

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

NOTE CRITIQUE A PROPOS D'UN CAS DE PARALYSIE
ISOLÉE ET COMPLÈTE DU MUSCLE ARY-ARYTÉ-
NOIDIEN,

Par **Marcel LERMOYEZ**, interne des hôpitaux.

Il y a quelques mois, à la consultation externe de l'hôpital Beaujon, une jeune femme vint se faire examiner, se plaignant d'un affaiblissement continu ; elle maigrissait, toussait, souffrait des épaules ; et, ce qui l'ennuyait surtout, était une aphonie rebelle. On lui trouva des craquements au sommet droit. Il n'en fallait pas plus pour faire admettre une tuberculose simultanée des poumons et du larynx : et on la soumit au traitement classique. Cependant la voix ne revenait pas. J'eus un jour, tout à fait par hasard, l'occasion d'examiner cette jeune femme au laryngoscope. Il me semblait qu'une aphonie totale, fixe et prolongée, figurait mal parmi les symptômes d'une phthisie initiale ; le miroir devait tout m'expliquer. — De tuberculose laryngée, en effet, il n'y avait pas trace ; mais j'avais eu la chance de faire une vraie trouvaille clinique, en mettant la main sur un cas de paralysie isolée et complète du muscle ary-aryténoidien.

Voici l'observation :

C.... (Berthe), 22 ans, tousse depuis un an, maigrit, perd l'appétit. Elle s'en inquiète avec raison : car son père, sa sœur aînée et une cousine germaine sont morts tous trois de la poitrine. C'est néanmoins encore une forte fille, de figure un peu pâlie et anémique ; on ne dirait point, à la voir, que déjà ses règles se suppriment, que son appétit est depuis longtemps perdu, qu'elle vomit souvent ce qu'elle mange, qu'elle tousse beaucoup, qu'elle dort mal et que sous sa clavicule droite un son mat et la présence de craquements secs dénotent une infiltration tubercu-

leuse déjà assez étendue du sommet du poumon droit. — Elle n'est point hystérique ; le matin, quand elle se lève, elle a quelquefois des vertiges et des éblouissements : mais jamais elle n'a eu d'attaques ; sa sensibilité est parfaite et correctement répartie : il n'y a point de troubles de motilité ni d'idéation.

Elle est complètement aphone. Il y a quatre mois, au sortir d'un bain tiède, elle eut froid ; dans la soirée, cependant, elle ne ressentit aucun picotement au larynx. Le lendemain matin, en se réveillant, elle ne put pas parler ; sa voix avait complètement disparu pendant la nuit. Ainsi, dès le premier moment, l'aphonie avait été totale ; subite ou rapidement progressive, elle s'était sournoisement installée à la faveur du sommeil ; et le lendemain, au réveil, l'œuvre de paralysie était déjà complète.

Berthe C..... n'exerce point un métier où l'on ait besoin de parler ; sa nouvelle voix ne la gêna donc que médiocrement tout d'abord ; et comme elle n'éprouvait aucune sensation désagréable du côté du cou, elle se contenta d'attendre patiemment sa guérison. Quelques mois plus tard, les troubles pulmonaires qui l'amènèrent à l'hôpital la firent, par la même occasion, demander une consultation pour sa voix.

Un premier point déjà établi est que cette femme est *totale-ment aphone*. L'aphonie n'est cependant pas idéale et parfaite, comme dans la paralysie hystérique en abduction totale, où la voix se réduit au chuchotement simple. Quand la malade parle, sa voix buccale chuchotée est accompagnée d'un *sifflement laryngé* qu'on ne peut mieux comparer qu'à la sibilance du cornage.

Cependant la parole n'est point fatigante ; la malade peut ainsi converser à voix basse pendant une heure sans éprouver aucune courbature laryngée. Il ne se produit aucune douleur lorsqu'on imprime au larynx des mouvements de déplacement. L'examen du cou ne révèle aucune déformation laryngienne ; et les chaînes ganglionnaires cervicales ne présentent pas de tuméfaction sensible. De même il n'y a aucune sensation subjective douloureuse qu'on puisse rapporter au larynx.

Cette femme tousse beaucoup : c'est là un symptôme auquel sa lésion pulmonaire lui donne justement droit. Elle n'a jamais eu de suffocation, partant point de spasme glottique. Non plus que la voix, la toux n'est point sonore : elle est un peu rauque, étouffée, et prend le caractère sifflant du bruit laryngé qui accompagne la voix. En revanche le *hemmage*, le *geignement* de l'effort sont normalement bruyants, tout comme à l'état ordinaire.

L'examen laryngoscopique est un peu difficile, car l'épiglotte

obstrue la partie antérieure de l'entrée du larynx ; et on a beau faire prononcer à la malade l'É classique, l'image laryngienne n'en apparaît pas mieux dans le miroir. Cependant on arrive à constater que tout le larynx supérieur est sain, un peu pâle même, que les cordes vocales sont d'un blanc nacré, et que la disparition de la voix est imputable à un simple trouble de motilité de la glotte.

Dans l'inspiration, les cordes vocales inférieures s'écartent parfaitement. Pendant l'émission du son elles se rapprochent dans leurs deux tiers antérieurs, mais laissent entre elles, en arrière, un espace triangulaire à base postérieure, occupant environ un tiers de la longueur de la glotte, et que les plus violents efforts de contraction glottique n'arrivent point à combler. Il est aisé de constater que la partie des cordes vocales qui conserve intact le mouvement d'adduction appartient à la glotte interligamenteuse ; que l'orifice béant qui se trouve en arrière est produit par un défaut de rapprochement des aryténoïdes, que le muscle ary-aryténodien paralysé ne peut plus affronter, tandis que les apophyses vocales peuvent encore se mettre en contact sous l'influence de la contraction des crico-aryténodidiens latéraux intacts. Il y a donc dans ce cas aphonie, parce que, par l'orifice béant postérieur, l'air s'échappe en pure perte sans faire vibrer la glotte interligamenteuse qui se contracte intégralement ; évidemment, ce larynx a une fuite.

Il est un autre fait digne de remarque : c'est que, lorsqu'on prie la malade de pousser un son, il se produit dans le larynx supérieur une contraction violente, et les cordes vocales supérieures viennent à se rencontrer presque jusqu'à la ligne médiane, de telle sorte qu'il ne reste entre elles qu'un tout petit pertuis qui laisse voir, sur un plan plus profond, la béance triangulaire de la glotte interaryténodienne. Cet affrontement presque total des cordes supérieures, joint à la mauvaise disposition de l'épiglotte, m'avait beaucoup gêné lors des premiers examens ; et je n'arrivai à voir nettement la glotte dans toute son étendue qu'en priant la malade de respirer doucement et sans efforts.

Je n'ai pas revu la malade depuis ce jour. Je sais seulement qu'il n'a pas été institué de traitement électrique du larynx et que l'aphonie persiste.

Si j'ai rapporté cette observation en détail, ce n'est point qu'elle renferme quelque fait nouveau ou qu'elle soit d'un intérêt remarquable : car, en somme, je n'ai vu qu'un tableau

de l'histoire de ce larynx; je sais peu ce qui l'a précédé et pas du tout ce qui l'a suivi. Mais notre littérature médicale est pauvre de ces sortes de faits. On connaît mal en France la paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien. En dehors de l'excellente et savante thèse que Lecointre a soutenue en 1882 à Bordeaux sur ce sujet, et de la courte monographie que Ducau avait fait paraître l'année précédente dans la *Revue mensuelle de laryngologie* (t. I, p. 251), sous l'inspiration du Dr Moure, j'ai trouvé, disséminées de ci, de là, quelques rares observations, souvent incomplètes, recueillies par Poyet, Durantey, Lauga, Martel, etc., en tout 14 cas, que je rapporte dans un bref tableau à la fin de cette note. Parmi ces 14 observations, 2 sont allemandes, 2 viennent de Londres; restent donc 10 cas seulement de source française, qu'on a publiés jusqu'à ce jour.

Je suis persuadé que si on les recherchait avec soin, on en trouverait beaucoup plus.

Elsberg (*Revue mens. de laryngol.*, 1882, t. II, p. 361) dit que de toutes les paralysies isolées des muscles du larynx ce sont de beaucoup les plus fréquentes. — Gerhardt (de Würzburg), classant par ordre de fréquence les monoplégies hystériques laryngées, place en tête celles de l'aryténoïdien transverse. — Ailleurs Lecointre nous rapporte que, dans une lettre particulière, Schrötter lui avoue n'avoir observé que vingt-six fois cette paralysie à sa clinique, pendant quatre ou cinq ans. Mais 26 cas observés en quelques années par un seul médecin de Vienne me semblent donner de la fréquence de cette maladie une idée tout autre que ne la font admettre 10 cas solennellement publiés par tous les médecins de France depuis l'invention du laryngoscope. A moins que les glottes viennoises ne possèdent des ary-aryténoïdiens spécialement chétifs, j'admettrai que nous observons généralement mal; et, dans l'espèce, nous sommes justement excusables. La paralysie de l'ary-aryténoïdien n'est pas de ces maladies qui aiment l'évidence; il faut la rechercher. Deux obstacles gênent alors le regard qui se dirige vers la glotte: d'une part, le défaut de relèvement de l'épiglotte, simple embarras de passage pour qui n'est pas un inexpérimenté; et, en se-

cond lieu, l'excès de contraction des cordes vocales supérieures. Ceci est plus qu'une gêne, c'est un facteur d'erreurs. Et, en effet, comme le catarrhe aigu ou chronique accompagnée souvent — toujours (Schrötter) — la paralysie du transverse, il est probable que plus d'un observateur, consulté pour une inflammation catarrhale du larynx accompagnée d'aphonie totale, aura examiné superficiellement l'organe, pris la contraction exagérée des bandes ventriculaires pour un gonflement morbide capable de troubler à lui seul la phonation, conclu par analogie à une semblable inflammation de la glotte qu'il aura très mal vue au fond de son miroir, et méconnu une fois de plus la paralysie isolée du muscle ary-aryténoidien. Ce sur quoi je veux insister, c'est que, dans cette maladie, la glotte ne se présente pas entière et apparente comme la facile figure schématique que reproduit Morrell Mackenzie (*Traité pratique des maladies du larynx*, etc. Trad. Moure et Bertier, 1882, p. 643, fig. 111) : la planche communiquée par le Dr Moure à Lecointre, et que celui-ci reproduit dans sa thèse (*loc. cit.*, p. 29, fig. 2), donne une idée infiniment plus exacte de l'image glottique incomplète que nous montre dans ces cas le laryngoscope.

En renvoyant à la thèse de Lecointre comme au travail le mieux fait et le plus complet sur ce sujet, je m'épargne la peine de faire une fois de plus l'histoire de cette maladie, qui, pour être rare, n'en a pas moins été abondamment commentée. Il semble que chaque auteur, qui a pu en saisir un cas, l'ait publié avec complaisance et solennité, l'entourant d'une monographie plus ou moins neuve, et le faisant suivre d'une fidèle reproduction de tous les cas connus. Cette manière de faire, très profitable à l'époque où Ducan publiait son travail original et nouveau, n'a plus de raison d'être maintenant que la maladie est définitivement fixée en ses grands traits et entre dans sa seconde phase nosographique, celle où on négligera les cas types, désormais indifférents, pour en rechercher seulement les formes anormales. Mais je concède qu'une observation seule est sèche ; que l'attention s'en distrait aisément, si on ne l'attire spécialement sur quelques points en relief qu'on cherche à faire mieux saillir par

un boniment, qui d'ordinaire s'intitule modestement : réflexions. — Je veux donc réfléchir un peu sur l'observation que je rapporte.

Son mérite est d'être absolument classique et de ne s'écarter en aucun point des descriptions les plus autorisées.

Ma malade a le tort de ne pas avoir eu d'accidents hystériques et d'éluder ainsi la loi posée par Lefferts et Morell Mackenzie. On ne peut non plus, chez elle, admettre comme facteur étiologique le catarrhe laryngien que Schrötter a noté comme cause constante et nécessaire ; ici, l'influence du froid a produit la paralysie du jour au lendemain, frappant directement l'innervation laryngienne, sans prendre, évidemment, le temps d'agir par l'intermédiaire d'un catarrhe. Si bien qu'en fin de compte, en l'absence de compression nerveuse, de lésion syphilitique ou tuberculeuse de l'espace interaryténoïdien, il faut en revenir à l'idée d'une manifestation inaugurale de l'hystérie, jusque-là latente. Au reste, comme le dit Lecointre, quand bien même il y aurait catarrhe, celui-ci ne peut, à lui seul, produire la paralysie ; il prépare seulement et offre à l'hystérie un terrain d'action facile.

La tuberculose pulmonaire en évolution actuelle a-t-elle sa part de responsabilité des troubles vocaux ? Je ne le crois pas. D'une part, l'observation ne nous dit pas positivement que la malade était en puissance tuberculeuse active aux jours premiers de l'aphonie ; et, le fût-elle de par son poumon au même degré qu'aujourd'hui, qu'on ne saurait encore incriminer la diathèse puisqu'elle s'est, jusqu'à ce jour, abstenue de provoquer toute altération en rapport de causalité directe avec la lésion laryngée. Je sais bien que Lecointre admet que la tuberculose a une influence étiologique possible en préparant le terrain qui sera envahi plus tard par la paralysie. Mais, pour le cas actuel, cette explication est inacceptable, puisqu'en date la paralysie aura été première, la tuberculose laryngée seconde, si tant est qu'elle s'établisse un jour.

L'aphonie est ici le signe capital de la maladie ; c'est, du reste, le seul symptôme dont se plaignait la malade. Les auteurs sont d'accord sur ce point ; je relève neuf fois l'aphonie

totale dans les observations que je rapporte. En cela donc, pas de controverse; mais où les interprétations errent, c'est lorsque la maladie n'est qu'à la phase dysphonique. Lecointre admet que l'aphonie absolue est de règle dans la paralysie complète; mais, si le muscle n'est que parésié, la voix est seulement rauque. Il ne serait même pas éloigné de schématiser la maladie de la façon suivante : 1^o période initiale ou dysphonique, dans laquelle le muscle ary-aryténoidien est seulement parésié; la glotte postérieure reste un peu béante et la voix est rauque; 2^o période d'état aphonique, où la paralysie est complète et la perte de la voix totale. Même, d'après Lauga, dans les cas traités il y aurait une troisième phase, période dysphonique de retour, dans laquelle l'électricité transformant, au début de son application, la paralysie en parésie, ramènerait la dysphonie rauque initiale pour aboutir finalement à la guérison complète.

Si Moure et ses élèves ont nettement constaté cet enrouement intermédiaire du début et de la fin, coïncidant avec la parésie d'envahissement et la parésie de retour, je n'ai point le droit d'attaquer leurs observations. Je puis pourtant essayer de démontrer que ce doit être là une rareté d'évolution et non un symptôme constant.

Ce qui caractérise la maladie dont je parle, c'est la coexistence d'une aphonie totale avec une glotte interligamenteuse anatomiquement et cinématiquement intacte. Seulement la production de la voix exige deux conditions absolues :

A. — Une tension suffisante des cordes vocales inférieures.

B. — Une intensité suffisante du courant d'air expiré.

La première condition est ici remplie, la seconde ne l'est point, parce que l'espace interaryténoidien, immobile dans sa béance, laisse échapper en pure perte l'air expiré et diminue à tel point la pression sous-glottique que la mise en vibration de la glotte n'est plus possible. Il y a donc ici aphonie par coulage de l'air, *leakage of air* (Elsberg), ce que les Allemands appellent *Luftverschwendung*. Notez qu'avec cela les cordes vocales sont intactes. Or, maintenant, diminuez par la pensée l'aire de l'espace interaryténoidien, vous aug-

mentez du même coup, et d'une quantité proportionnelle, la tension de l'air sous-glottique; le fluide expiré, arrivant ainsi avec une force de plus en plus grande, fera vibrer les cordes vocales, d'abord avec une grande faiblesse, puis avec une intensité croissante, si bien qu'à mesure que la paralysie de l'ary-aryténoïdien diminuera, la voix reparaitra faible, à peine perceptible, puis progressivement sonore jusqu'à rétablissement de son timbre normal. J'admets donc bien que dans la parésie du muscle transverse la voix soit faible, lointaine; mais qu'elle soit rauque, jamais, puisque les cordes vocales sont théoriquement intactes, et qu'il est aussi impossible à une glotte saine de produire de l'enrouement, qu'à une glotte malade d'émettre une voix normale. — Si donc Moure, Lecointre, Lauga ont noté de l'enrouement dans les phases initiales de la maladie, c'est qu'il devait y avoir dans les larynx observés le catarrhe étiologique indispensable dont parle Schrötter, facteur suffisant de la raucité vocale, dont la parésie de l'ary-aryténoïdien ne saurait être coupable.

En résumé, dans la paralysie totale, voix aphone; dans la parésie, voix faible, lointaine, mais jamais rauque ni enrouée.

Dans tout ce qui précède, la discussion ne roule, en somme, que sur une simple question de terminologie; mais les débats de ce genre seront encore fréquents, et la confusion, dans les observations, souvent grande, tant que les laryngologistes ne posséderont point, pour caractériser les différents timbres de la voix dysphone, une notation simple et fixe, analogue, par exemple, à celle dont les oculistes se servent pour définir les divers degrés de la tension oculaire.

J'ai discuté la valeur séméiologique de l'enrouement dans la paralysie du muscle ary-aryténoïdien, parce que c'est un symptôme relaté plusieurs fois, et par des auteurs de la compétence de Moure. D'autres troubles vocaux ont été signalés, d'importance moindre. Poyet parle d'une petite fille chez qui la voix était simplement rauque, mais qui devenait aphone dès qu'elle voulait crier; c'est là un cas isolé qui n'a

guère qu'une curiosité épisodique. Mandl a parlé de la perte du registre supérieur ; mais je me réserve de dire en terminant comment il a été conduit à fabriquer ce symptôme, qu'il n'a jamais dû observer.

Il n'y avait chez Berthe C... ni douleurs de larynx, ni troubles respiratoires, deux signes négatifs qu'on trouve dans toutes les observations rapportées jusqu'ici. Lauga raconte, en s'appuyant sur l'autorité d'Elsberg, qu'habituellement les malades sont hors d'haleine par suite du coulage de l'air. Mais cette fuite laryngée, qui a sur la voix l'influence perturbatrice que l'on sait, ne semble pas, dans les cas présents, suffisante pour troubler la respiration. — Une paralysie d'un constricteur ne peut en rien gêner la respiration tranquille ; tout au plus pourrait-elle nuire à l'effort en empêchant la fermeture hermétique de la glotte, sur laquelle doit s'appuyer le fluide emprisonné dans le thorax. On peut comparer ce qui se passe alors à ce qui a lieu chez un trachéotomisé qui ne peut faire d'effort qu'à condition de boucher l'orifice de sa canule.

Mais, dans l'espèce, cette comparaison est mauvaise ; l'effort réclame l'occlusion non pas seulement de la glotte, mais de tout le larynx. Chez ma malade, l'effort était non seulement possible, mais facile ; et, malgré son aphonie, le geignement final en était chez elle aussi sonore que chez toute personne de larynx normal. J'insiste sur ce détail de l'observation, car il est d'un intérêt supérieur et donne un nouvel appui à la théorie que développe Krishaber (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, t. VII, p. 183, 1882). On sait que pour lui, dans le mécanisme de l'effort, l'occlusion glottique est secondaire, la constriction sus-glottique, capitale. Pendant cet acte, les cordes vocales supérieures s'accolent pour fermer les deux tiers antérieurs de l'orifice du larynx, tandis que le tiers postérieur se bouche par l'affrontement des cartilages aryténoïdes et de Santorini ; ce sphincter virtuel subit une telle constriction que sa muqueuse forme des plis multiples et cache totalement, au moins chez l'homme sain, la glotte inférieure. Or, le bruit final et caractéristique de l'effort, que Krishaber baptise du nom de *geignement*, est

produit par la vibration des bords de ce sphincter sus-glottique; il y a donc indépendance absolue, quant au lieu d'origine, entre la voix et le geignement; la glotte ne commande pas l'effort. Cela est vrai dans tous les cas. Je me rappelle avoir vu dans le service de mon maître, le Dr Gouguenheim, une hystérique qu'une paralysie des cordes vocales inférieures dans l'abduction extrême n'empêchait pas de se livrer à des travaux fatigants et même de porter de lourds fardeaux, bien que chez elle la glotte fût immobilisée à un degré de béance que n'amène jamais la paralysie de l'ary-aryténoïdien, et cependant elle n'en était point autrement essoufflée.

Dans l'observation de Berthe C..., il est noté que la toux n'est pas sonore, qu'elle est un peu rauque et étouffée, et prend le caractère sifflant du bruit laryngien qui accompagne la voix. Lecointre a signalé chez ses malades le caractère sombre et voilé de la toux qui, suivant lui, serait absolument analogue comme timbre à celle du croup; et il en tire cette conclusion inattendue, qu'on peut dans le croup expliquer l'existence de la toux croupale soit par une parésie de l'ary-aryténoïdien, soit par un amas de fausses membranes empêchant l'accolement des aryténoïdes. Je ne crois pas que cette béance totale de la glotte interaryténoïdienne puisse exister dans le croup et, partant, être cause de la toux croupale. Lecointre émet à ce sujet deux hypothèses; la première admet une parésie isolée inflammatoire de l'ary-aryténoïdien: or, si par application de la loi de Stokes, l'influence funeste de la fausse membrane paralyse les muscles laryngiens sous-jacents, il n'y a pas de raison pour que l'ary-aryténoïdien obéisse seul à cette loi; tous les muscles situés à l'intérieur du larynx doivent être pris, et par conséquent la glotte doit prendre une forme tout autre que celle que Lecointre assigne à la production de la toux croupale. Quant à la seconde hypothèse qui veut qu'un amas de fausses membranes empêche l'accolement des aryténoïdes, elle ne résiste point à une critique même superficielle; car si les fausses membranes empêchent mécaniquement l'accolement des aryténoïdes, c'est qu'elles obstruent la glotte interaryténoï-

dienne qui, en fin de compte, se trouve bouchée de toutes façons.

Lecointre du reste a eu la prudence de ne rien affirmer sur ce point ; il a simplement posé une question à laquelle, j'en suis certain, les observations ne répondront jamais affirmativement.

L'examen laryngoscopique est, dans le cas présent, des plus intéressants. L'image glottique certes est capitale, nette, parfaitement caractérisée, et ne donne lieu à aucune controverse ; elle a une physionomie telle, que qui l'a vue ne l'oublie pas. Mais les phénomènes qu'on observe dans le larynx supérieur sont moins connus, donc plus curieux à étudier. — Moure est le premier qui les ait signalés, et je veux y insister parce que, dans ce cas particulier, je crois y trouver l'explication d'un symptôme présenté par ma malade.

Un des traits saillants de cette maladie et qui, cependant, a souvent dû contribuer à la faire méconnaître, c'est la difficulté qu'on éprouve à voir convenablement la glotte ; presque toujours, on ne la distingue que partiellement, et on a grand'peine à y faire largement pénétrer la lumière. Pourquoi cela ? Parce que l'épiglotte se relève mal, parce que le larynx supérieur se contracte avec force et rapproche les cordes vocales supérieures jusque sur la ligne médiane. On dirait que le larynx a conscience de la fuite qui le rend aphone, et qu'il cherche à la boucher de toutes ses forces, par la contraction exagérée de toutes ses parties accessoires. Tout chez lui concourt à ce but final, dans un effort désespéré d'obturation. Et cela est si vrai que, contrairement au fait habituel, le larynx, ainsi atteint, est plus facile à voir pendant l'inspiration simple que dans les essais de phonation. Durant l'acte respiratoire en effet, tout est normal dans l'organe de la voix ; chaque partie garde son rang physiologique. Mais qu'une tentative vocale se produise, tout se contracte : les cordes vocales supérieures se rapprochent en ne laissant qu'un petit pertuis au fond duquel se cache la glotte ; l'épiglotte elle-même, au lieu de se relever par l'émission classique de la lettre Ê, se rabat et voile absolument les insertions antérieures des cordes vocales. Reste à savoir si

l'observation répétée généralisera ce symptôme, et lui donnera une valeur telle qu'en présence d'un larynx supérieur qui se contracte avec violence pendant les efforts vains de phonation, on sera autorisé à soupçonner que l'aphonie puisse être produite par une paralysie de l'ary-aryténoïdien. Le symptôme vocal que je n'ai vu signalé nulle part, et que j'ai observé chez ma malade, est un sifflement caractéristique accompagnant la parole chuchotée, ressemblant, mais atténué, à la sibilance particulièrement timbrée du cornage. Or, je crois pouvoir précisément attribuer ce bruit adventice au frottement de l'air expiré contre le tuyau laryngien rétréci, et le localiser plus spécialement au niveau du sphincter sus-glottique; c'est, en somme, le mécanisme de la sibilance dans la bronchite aiguë, que je reporte dans le larynx. — On n'observe pas d'habitude cette aphonie sibilante dans les cas de paralysie glottique complète (position cadavérique des cordes), où le larynx supérieur n'exagère pas ses contractions : ce qui me fait dire que ce n'est point la glotte qui produit ici ce bruit surajouté.

Mon observation est muette sur la question de traitement ; je n'ai donc rien à en dire si ce n'est que la maladie ne se modifia point par les moyens anodins mis en œuvre.

L'étude, faite en bloc, de la paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien, en tant que lésion capable de produire l'aphonie totale, élucide singulièrement un point de physiologie vocale. Il paraît actuellement démontré, par tous les faits auxquels j'ai précédemment fait allusion, que lorsque la glotte interaryténoïdienne reste béante, quand bien même la glotte interligamenteuse serait dans des conditions normales d'occlusion et de tension, la perte de la voix est totale. Or, il y a dix ans, Mandl affirmait que dans le registre de poitrine la glotte interaryténoïdienne est toujours béante, et ne se ferme que dans le registre supérieur ou de fausset.

Fidèle à sa théorie, et n'ayant peut-être jamais vu de cas de paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien, il admettait par hypothèse qu'une telle maladie était symptomatologiquement caractérisée par la perte du registre de fausset ; c'était parfaitement logique, puisque la paralysie maintenait la

glotte invariablement béante en position de voix de poitrine, mais aussi parfaitement faux. On sait maintenant quel compte il faut tenir du système vocal de Mandl ; sa théorie est classée dans la curieuse collection des erreurs historiques touchant le fonctionnement de la glotte. Et cependant Mandl n'avait pas eu complètement tort. Martel (*Physiologie de la phonation, in Revue bibl. univ. des Sc. méd.*, t. II, n° 15,) a fait en partie revivre son hypothèse dans l'explication qu'il nous donne de la voix sombrée. Jusqu'à présent, on avait admis que le timbre sombré et le timbre clair n'étaient que de simples modifications de la résonance vocale, dues à différentes manières d'être du résonnateur pharyngien.

Martel démontre que la production de la voix sombrée est due à un léger écartement de la glotte interaryténoïdienne, par suite du relâchement du muscle ary-aryténoïdien. Par cette ouverture postérieure qui n'existe pas dans la voix blanche, il s'écoule une colonne d'air silencieux que le chanteur règle à son gré, et qui rend la voix d'autant plus sombrée que la fuite est plus large. Suivent des expériences probantes à l'appui de cette théorie. Or, quelle différence y a-t-il entre ce relâchement du muscle ary-aryténoïdien, sorte de parésie voulue, et la paralysie incomplète dont nous parle Lecointre ?

Vraiment que la science laryngologique est jeune encore et mal fixée sur cette question primordiale de la formation de la voix, qui doit cependant être la base de toute sa physiologie pathologique ! Il y a peu d'années, un homme, éminemment érudit et compétent en cette matière, donne, en conclusion de ses études, un schéma défini de la glotte en position vocale : et dix ans après, l'observation du malade montre que ce schéma est caractéristique d'une paralysie spéciale de la glotte, dans laquelle l'aphonie est de règle. Peut-être croit-on alors que nous allons être définitivement fixés sur le but de la glotte interaryténoïdienne ? Point du tout. Aujourd'hui, et presque en même temps, deux auteurs viennent nous dire, l'un, que la demi-béance de la glotte interaryténoïdienne par parésie du muscle transverse pro-

Observations de paralysie isolée

| SEXE. | AGE. | CAUSE ET DÉBUT. | ÉTAT DE LA VOIX. | |
|-------|------------|---|------------------------------------|---------------------------|
| Femme | 49 ans. | Hystérie. — Aphonie subite à la suite d'une attaque. | Aphonie totale. | Guérison an. |
| Femme | » | » | Voix rauque. | |
| Femme | 37 ans. | » | Aphonie totale. | Incurabl |
| Fille | 9 ans 1/2. | Depuis l'enfance. | Voix parlée rauque. Cr impossible. | |
| Femme | 24 ans. | » | Aphonie totale. | Guérison intra- |
| Homme | » | » | Aphonie totale. | |
| Homme | 24 ans. | Rhumatisant. — Début brusque à la suite d'un refroidissement. | Aphonie totale. | |
| Femme | 23 ans. | Tuberculeuse. | Aphonie totale. | |
| Femme | 35 ans. | Voix rauque par intermittences depuis deux ans. | Aphonie totale. | Guérison |
| Fille | 6 ans. | Rougeole? | Voix enrouée. Toux rauque. | Guérison trisa |
| Fille | 9 ans. | Rougeole? | Grand enrouement. Toux rauque. | Guérison |
| Femme | 32 ans. | Hystérique. | Aphonie. | Traitement par |
| Femme | 23 ans. | Hystérique. — Aphonie à répétitions. | Aphonie totale. | Electri Une rend sém male |
| Femme | 21 ans. | Tuberculeuse. — Aphonie brusque au sortir d'un bain. | Aphonie totale. | |

ysie isolée de l'ary-aryténoidien.

| MARCHE. | ANNÉES. | NOMS DES OBSERVATEURS. |
|--|---------|---|
| Guérison spontanée au bout d'un an. | 1866. | TURCK. <i>Klinik der krankheiten des Kehlkopfes</i> , p. 451. |
| » | » | ZIEMSSSEN. Obs. IX. |
| Incurable par l'électricité. | 1867. | MORELL-MACKENZIE. <i>Traité pratique des maladies du larynx</i> . Trad. Moure et Bertier, p. 642. 1882. |
| » | 1872. | POYET. <i>Des paralysies du larynx</i> . Obs. V, p. 45. Thèse. Paris. 1877. |
| Guérison rapide par électrisation intra-laryngée. | 1876. | SEMON. In thèse de Lecointre. |
| » | » | SEMON. <i>Id.</i> |
| » | 1876. | MARTEL. <i>Annales des maladies de l'oreille, du larynx</i> , tome V, p. 29. |
| » | 1879. | DURANTY. <i>Annales des maladies de l'oreille, du larynx</i> , t. V, p. 20. |
| Guérie en deux séances d'électrisation intra-laryngée. | 1881. | DUGAU. <i>Revue mensuelle de laryngologie</i> , t. I, p. 251. 1880-1881. |
| Guérie en trois semaines par l'électrisation extra-laryngée. | 1882. | LECOINTRE. Thèse de doctorat. Bordeaux, 1882. |
| Guérie en un mois par l'électrisation extra-laryngée. | 1882. | LECOINTRE. <i>Id.</i> |
| Traitement intermittent, électrisation externe impuissante. Guérie par l'électrisation intra-laryngée. | 1882. | LECOINTRE. <i>Id.</i> |
| Électrisation externe impuissante. Une séance d'électrisation directe rend la voix rauque. Deux autres séances ramènent la voix normale. | 1882. | LAUGA. <i>Revue mensuelle de laryngologie</i> , t. III, 1883, p. 413. |
| » | 1885. | LERMOYER. <i>Annales des maladies des oreilles, du larynx</i> , 1885, t. XI. |

duit une voix rauque et enrouée ; l'autre, qu'une telle disposition peut être normale et voulue, et qu'elle produit la plus belle forme de la voix chantée, le timbre sombré. Il y aurait intérêt à être fixé sur ce point, à savoir si Martel a définitivement raison : en ce cas, la voix sombrée ne serait qu'une étape intermédiaire entre la voix blanche et l'aphonie.

En terminant, je tiens la promesse, que j'ai faite plus haut, de donner en un tableau succinct le résumé des observations de paralysie du muscle ary-aryténoïdien connues en France jusqu'à ce jour.

II

COMMENT AGISSENT LES PRESSIONS CENTRIPÈTES ? EST-CE PAR INHIBITION ?

Par le Dr GELLÉ.

Dans mon travail sur la valeur qu'il est permis d'attribuer à l'épreuve des pressions centripètes, je me demande en terminant si la pression sur l'un des labyrinthes n'agit pas par inhibition sur l'autre côté. Aujourd'hui, je suis en mesure de répondre et d'expliquer le mode d'action de ces pressions dans la production de l'affaiblissement que l'on constate dans l'audition du diapason.

L'analyse des résultats curieux fournis par ce que j'ai nommé *l'épreuve de la synergie fonctionnelle d'accommodation binauriculaire* dans laquelle, au moyen d'une pression douce exercée par le méat, on atténue à volonté la sensation du diapason-vertex et du diapason perçu par l'air, cette analyse m'a conduit à admettre que c'est bien au moyen des contractions synergiques sollicitées dans l'appareil de transmission de l'oreille libre que les pressions agissent.

Cependant, quelques esprits semblaient plus disposés à voir là un fait d'inhibition. Je me suis mis à l'étude, et je crois tenir la solution.

Je pensai que s'il était possible d'obtenir cette action à distance par des pressions faites sur une oreille anesthésiée ou paralysée, la question était résolue. Or, il résulte d'expériences nombreuses, répétées, que j'ai faites sur des sujets atteints d'hémi-anesthésie, du service de M. le professeur Charcot, que l'on produit constamment l'atténuation de la sensation sonore en agissant sur le côté anesthésié au moyen des pressions centripètes. Une seule condition est, il est vrai, indispensable au succès de l'expérience : c'est que l'oreille moyenne du côté anesthésié soit saine. En effet, sur une hémi-anesthésique du service de M. le Dr Dujardin-Beaumetz à l'hôpital Cochin, une otorrhée avec fongosités de la caisse et large perforation du tympan existant de ce côté, l'effet à distance des pressions resta nul, bien que la pression centripète exercée du côté qui entendait causât les atténuations normalement observées dans l'audition du diapason-vertex par l'oreille saine. La destruction de l'appareil de transmission et d'accommodation entraîne donc la suppression du phénomène.

Chez une autre hémi-anesthésique de la Salpêtrière, la lésion otique (léger relâchement du tympan, suite d'otite moyenne ancienne) existait du côté qui entendait; l'oreille anesthésiée au contraire était restée saine. Aussi, avec ces conditions la pression exercée sur l'oreille sourde par hémi-anesthésie avait-elle pour effet de produire aussitôt une extinction brusque de toute sensation sonore; le tympan relâché, ramolli, détendu se prêtant à une enfonçure trop étendue, et permettant l'enclavement de l'étrier. Au reste, la pression faite de ce côté causait à peu près le même phénomène, dû à la même cause.

Il résulte donc de ces expériences et observations cliniques que l'on ne doit point attribuer l'affaiblissement de la sensation sonore ou son extinction à un fait d'inhibition; aucune action réflexe ne pouvant avoir lieu dans le cas d'hémi-anesthésie dont il s'agit.

Il n'y a donc pas inhibition. Il reste cependant encore à juger cette opinion : est-ce en anesthésiant par compression le nerf labyrinthique que la progression de l'étrier agit? Ne

serait-ce pas plutôt en amenant l'immobilité totale de l'appareil de transmission et l'arrêt du courant sonore ?

Il est possible de démontrer expérimentalement qu'il suffit d'une très légère pression sur la paroi d'une vessie pleine d'eau, à laquelle on peut comparer le labyrinthe, pour diminuer ou éteindre à volonté le courant des vibrations sonores, et même des sons au contact.

Voici le dispositif de l'expérience qui a été faite au cours complémentaire de physiologie, en présence du professeur agrégé, Dr Remy : une vessie de porc pleine d'eau, posée sur un récipient ; un diapason sonne dans l'air, à quelques centimètres d'un tympan artificiel en baudruche, monté sur un cylindre de bois mince, de 10 centimètres de diamètre et autant de hauteur ; le cylindre est placé son orifice libre au contact de la vessie ; une planchette mince de sapin touche par un bout au rayon de la membrane, en dedans du cylindre, et de l'autre pose sur la paroi de la vessie, pleine d'eau ; celle-ci est distendue, de sorte que le son du diapason au contact passe d'un bout à l'autre facilement et que le son du diapason vibrant dans l'air à 2 centimètres de la vessie s'entend au contraire avec peine. L'observateur récolte le son au moyen d'un tube-otoscope dont l'extrémité est maintenue appliquée sur la paroi de la vessie à l'opposé du point où pose le tympan et son cadre cylindrique. On remarque qu'avec une pression à peine sensible le son est perçu clair et rapide. Une légère pression en plus rend la sensation plus vive et le son plus métallique ; une pression un peu plus forte éteint aussitôt toute perception à volonté. On peut tendre le tympan artificiel par une traction sur un fil fixé au milieu d'une tigelle de bois posée comme un rayon de la baudruche, absolument comme le manche du marteau l'est sur le tympan, et l'épreuve est remarquable par la facilité avec laquelle on peut graduer les intensités et par conséquent les tensions de ce tympan artificiel en baudruche.

Il n'est donc pas besoin que le nerf soit anesthésié ou paralysé pour que l'extinction du son transmis soit possible ; il suffit que la tension et l'immobilisation de l'appareil de

transmission du tympan au labyrinthe soient suffisantes pour arrêter le courant sonore.

La clinique montre chaque jour le retour de l'audition succédant à la douche d'air ou au cathétérisme quand l'étrier se trouve dégagé et que la chaîne et le tympan ont récupéré leur mobilité, la pénétration de l'air dans la caisse ayant rétabli l'équilibre général des parties, et rendu les oscillations possibles autour de l'axe de rotation.

Enfin, par l'anesthésie du nerf labyrinthique, il est impossible d'expliquer l'action à distance d'une pression centripète.

III

ABCÈS RÉTRO-LARYNGÉ AIGU PRIMITIF AVEC PNEUMONIE DOUBLE,

Par le Dr **J. GAREL**, médecin des hôpitaux de Lyon.

L'observation que nous allons rapporter est un fait exceptionnel, si l'on s'en tient à ce qui a été écrit jusqu'à ce jour sur la question. Il s'agit d'un de ces cas d'inflammation aiguë de la loge rétro-laryngée, survenue brusquement chez un individu en pleine santé, inflammation rapidement mortelle.

Cette inflammation, ne pouvant se rattacher à aucun état morbide antérieur, mérite sans conteste le titre de primitive, et la fait classer dans le cadre assez restreint encore des abcès primitifs aigus du larynx. Avant d'entrer en discussion, citons d'abord l'observation de notre malade, rédigée en grande partie par notre interno, M. Garand.

OBSERVATION.

Pierre C..., dessinateur de fabrique, âgé de 45 ans, entre dans mon service à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite, n° 3, le 11 janvier 1885, pendant que je remplaçais M. le Dr Faivre.

Ce malade n'accuse aucune maladie antérieure. Il n'a pas eu de syphilis. Aucune affection du larynx ou des poumons avant la maladie actuelle.

Le malade nous raconte qu'il y a trois jours, après avoir fumé

sa pipe pendant un quart d'heure environ, il éprouva une sorte de chatouillement de la gorge, accompagné de cuisson au niveau du larynx. En même temps survenait brusquement de la raucité de la voix. Dans le but de faire disparaître ces phénomènes insolites, il but successivement cinq gorgées d'eau froide qui n'apportèrent qu'une amélioration momentanée. Bientôt après, les symptômes s'accusèrent davantage, les mouvements de déglutition devinrent plus douloureux.

Une heure et demie après l'ingurgitation de l'eau froide, le malade éprouve quelques frissons et une sensation de froid au niveau de la région antérieure du cou.

Le second jour de sa maladie, les symptômes consistent seulement dans l'altération de la voix avec douleur au niveau du cou.

Le troisième jour, début de la gêne respiratoire, le malade se fait transporter à l'Hôtel-Dieu. A son entrée, le malade suffoquait et était très cyanosé; la respiration s'accompagnait d'un bruit laryngien très intense; néanmoins il n'y avait aucune indication précise de pratiquer la trachéotomie. La nuit se passe très agitée, sans un instant de sommeil; la dyspnée persiste avec beaucoup d'intensité.

Le 12 janvier, je vois pour la première fois le malade: la dyspnée est moins intense que pendant la nuit; il présente encore de la cyanose avec anxiété respiratoire, les pupilles sont fortement contractées. Chaque respiration s'accompagne d'un bruit laryngé intense, indiquant un obstacle considérable à la pénétration de l'air dans la poitrine; celle-ci d'ailleurs se dilate très incomplètement.

Je pratique immédiatement l'examen laryngoscopique; le malade est encore assez fort et se prête de bonne grâce à l'examen. Il se lève seul et nous permet de pratiquer un examen aussi complet que possible.

Le fond du pharynx se présente avec un aspect rouge vineux foncé, mais sans le moindre gonflement inflammatoire. Les amygdales sont à peine apparentes. Il existe de grosses mucosités adhérentes à la paroi postérieure du pharynx.

A l'examen du larynx, outre une rougeur inflammatoire générale, ce qui frappe le plus, c'est l'aplatissement transversal de la partie située au-dessus des cordes. L'épiglotte est aplatie transversalement de manière à ne présenter qu'une fente de 4 à 5 millimètres environ. Son rebord forme un bourrelet arrondi, mais de dimension presque normale, sans ulcération.

Les replis aryéno-épiglottiques comprimés de dehors en dedans arrivent au contact au-dessus des éminences aryénoïdes et sont gonflés à ce niveau.

Dans le miroir, on parvient à apercevoir alors plus en dessous les éminences aryénoïdes au contact l'une de l'autre; on ne voit que leur sommet, et il est impossible de dire si elles sont tuméfiées, car les sinus pyriformes ou gouttières latérales pharyngolaryngées ont disparu et sont remplacées l'une et l'autre par une saillie considérable. C'est entre ces deux saillies que se trouve le larynx, comprimé à sa partie supérieure.

A travers la fente étroite formée par l'épiglotte aplatie, on aperçoit les deux cordes rougeâtres et couvertes de nombreuses mucosités venant de la trachée. Ces deux cordes sont presque immobiles et ne paraissent s'écarter que faiblement dans les mouvements respiratoires (3 millimètres environ). Il m'était impossible, vu l'étroitesse de la fente et vu le mauvais éclairage dont je disposais, de dire si je voyais les cordes inférieures ou les bandes ventriculaires. La saillie de la gouttière latérale droite était en apparence plus accusée que celle du côté gauche.

L'examen ne provoque aucun spasme. La voix est très rauque; il y a un tirage constant.

Au toucher, les saillies latérales offrent une rénitence très nette des deux côtés, mais certainement plus marquée à droite; d'ailleurs, de ce même côté, la pression à l'intérieur avec le doigt paraît un peu plus douloureuse.

Extérieurement, le cou du malade n'est pas tuméfié; seulement, sur les parties latérales du larynx, on trouve de l'empatement douloureux à la pression. Je note une douleur plus intense à droite qu'à gauche, mais avec une bien faible différence. Je ne constate pas de fluctuation.

Le malade n'accuse pas le moindre point de côté. Des deux côtés de la poitrine, l'auscultation révèle des râles humides en abondance.

A la base du poumon gauche, les râles sont plus concentrés et je note nettement à ce niveau, sur une hauteur de 3 à 4 travers de doigt, un léger souffle à l'inspiration. La respiration n'est pas très rapide, elle est de 26 à la minute. Elle est beaucoup moins bruyante que dans la nuit. Le malade avait la peau chaude, mais la température ne fut pas prise ce matin. Les urines ne sont pas émises en grande abondance, elles sont assez foncées en couleur et contiennent une petite quantité d'albumine. En présence de ces symptômes, je pense à une collection puru-

lente localisée principalement sur la face externe de la partie supérieure du larynx au niveau de la gouttière latérale. Au premier abord, j'avais envie de plonger la lancette laryngienne dans la partie tuméfiée du côté droit; mais je résolus d'attendre, en voyant que le malade avait éprouvé une légère amélioration ce matin. Je me contentai donc de lui faire appliquer sept sangsues sur la partie antérieure du cou. Je prescrivis des gargarismes émollients, et je donnai à l'intérieur de l'extrait de belladone et de la tisane d'orge et de graine de lin.

Le soir, je revois le malade; les piqûres de sangsues saignent encore. On arrête le sang et on fait de larges applications d'onguent napolitain belladonné sur le cou. La dyspnée paraît peu amendée, la douleur persiste toujours. L'orifice supérieur de l'œsophage doit être complètement oblitéré par le gonflement, car le malade ne peut prendre une seule goutte de liquide sans être pris immédiatement d'une toux spasmodique qui provoque le rejet du liquide ingéré et lui fait éprouver une vive douleur. Il ne peut donc prendre ni tisane ni bouillon. La peau est chaude et moite; le pouls, assez accéléré. On note un léger délire. Son état est tel, néanmoins, qu'on ne peut songer encore à la trachéotomie.

13 janvier matin. — La nuit a été encore très mauvaise. La sœur de la salle n'a pu lui faire prendre la moindre cuillerée de liquide, sans provoquer encore de la toux spasmodique toujours accompagnée du rejet du liquide. Cependant depuis 6 heures du matin, lorsqu'il rejette les liquides qu'il essaye d'avaler, on constate dans le liquide rejeté une teinte louche grisâtre, qui dénote que le foyer purulent a trouvé une issue. Le malade est toujours très affaibli; je pratique l'examen laryngoscopique à son lit même. Je constate que la compression est moins marquée que la veille, les replis aryéno-épiglottiques n'arrivent plus au contact en arrière au-dessus des éminences aryénoïdes. J'aperçois assez nettement les cordes vocales inférieures, elles ne me paraissent pas très rouges, elles s'écartent légèrement l'une de l'autre, et dans les efforts de phonation, sont couvertes de pus qui vibre à leur surface. Il m'est impossible de dire par l'examen si le foyer purulent s'est fait jour dans la cavité même du larynx ou sur les parties latérales en dehors. La déglutition des liquides est complètement impossible. Le malade est toujours oppressé, il a une température de 39°,5 dans le rectum. A l'examen des poumons, peu de sonorité aux deux bases; râles humides dans toute la hauteur des deux côtés, mais à la base gauche, il n'y a

plus de doute qu'il existe un point d'hépatisation, car le souffle bronchique est beaucoup plus fort. Il existe de la bronchophonie et de l'augmentation des vibrations thoraciques. Tous ces symptômes se perçoivent sur une hauteur de 3 à 4 travers de doigt.

Vu son état général et la gêne persistante de la respiration, je fais préparer à côté de son lit toute l'instrumentation nécessaire pour pratiquer la trachéotomie en cas de besoin.

Dans l'après-midi, le malade est très affaibli, répond à peine aux questions qu'on lui adresse; il a un délire continu. La peau est chaude et sèche; le pouls, accéléré et très irrégulier. Notons en passant qu'il n'existait aucune lésion cardiaque.

Entre 4 et 5 heures du soir, l'asphyxie devient très marquée et l'on fait prévenir en toute hâte M. Truc, interne de garde. Le malade est mourant au moment où l'on commence la trachéotomie. Une fois la trachéotomie pratiquée, le malade respire à peine; on n'a pourtant pas fait pénétrer une goutte de sang dans la trachée pendant l'opération. Le pouls est imperceptible. Je fais fouetter énergiquement le visage avec des compresses mouillées et je fais injecter sous la peau quatre seringues d'éther. Enfin, au bout d'un quart d'heure, la respiration se rétablit, le pouls est meilleur. La respiration se fait très bien par la canule, l'air pénètre facilement, le malade ne rejette aucune mucosité par la canule. Il ne parvient pas à reprendre connaissance, il présente du refroidissement des extrémités; enfin il meurt à 11 heures du soir.

Autopsie.

M. R. Tripier, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté, a l'obligeance de se charger lui-même d'examiner le cadavre. L'autopsie est pratiquée trente-six heures après la mort. Malgré le temps écoulé depuis le décès, on voit que la muqueuse est encore gonflée et présente l'aspect d'une muqueuse fraîchement cautérisée, fait digne de remarque, puisque l'on sait que, sur les muqueuses, les œdèmes disparaissent assez vite *post mortem*. Le larynx contient du pus dans l'intérieur, surtout dans le ventricule droit; mais ce pus y a pénétré au moment où l'abcès s'est ouvert et au moment des accès de suffocation. Sur la face externe de l'éminence aryénoïde droite, on aperçoit une tache grisâtre qui s'étend du côté de la gouttière latérale.

Les deux gouttières sont d'ailleurs passablement effacées encore. On incise cette tache grisâtre, et l'on pénètre non dans une cavité purulente, mais sur un tissu infiltré de pus. Le foyer d'in-

filtration occupe le tissu cellulaire de l'espace rétro-laryngé et contourne toute la face externe droite de l'épiglotte. On examine avec soin le cartilage aryténoïde et on n'y découvre aucune lésion. On incise également sur les faces du cartilage thyroïde et ce dernier est encore trouvé parfaitement sain. Il n'y a aucun doute à cet égard : les cartilages n'ont pris aucune part dans l'inflammation aiguë, soit primitivement, soit secondairement.

L'examen poursuivi sur le côté gauche du larynx permet de constater à ce niveau l'absence complète d'infiltration purulente. Les cordes vocales inférieures sont franchement roses.

Nous passons ensuite à l'examen des poumons. D'abord, à la base droite, on observe sur tout le lobe inférieur, ainsi que sur la moitié inférieure du lobe supérieur, une teinte rougeâtre très accusée, nettement limitée et séparée de la moitié supérieure du lobe supérieur. A la coupe, il est facile de reconnaître que si la moitié supérieure du lobe supérieur ne présente que de l'œdème pulmonaire, tout le reste du poumon est le siège d'une véritable pneumonie très récente. Un exsudat fibrineux récent sur les plèvres accompagne la lésion pulmonaire. De ce même côté, on constate également des adhérences pleurales assez anciennes.

Du côté du poumon gauche, pneumonie franche également, occupant plus de la moitié inférieure du poumon, et, à la base, sur une hauteur de trois travers de doigt, un aspect plus grisâtre qui fait croire au premier abord à de l'hépatisation grise à ce niveau. Différents fragments des deux poumons sont coupés et jetés dans l'eau ; ils tombent tous franchement au fond de l'eau.

M. Devic, préparateur du laboratoire d'anatomie pathologique, a bien voulu se charger de l'examen microscopique, et a trouvé peu de différence entre les divers points malades des deux poumons, même dans le point qui présentait l'aspect grisâtre. La nature de la pneumonie était parfaitement celle de la pneumonie franche. Tous les alvéoles contenaient une quantité notable de globules rouges mêlés à de la fibrine. Le seul fait remarquable c'est la quantité de fibrine un peu plus faible qu'à l'état normal.

Le cœur est volumineux et sans lésion des orifices ; il est rempli de caillots noirâtres. L'aorte présente un caillot fibrineux. Ses parois ne sont nullement athéromateuses. L'ensemble du cœur est surchargé de graisse ; çà et là quelques plaques fibreuses un peu rouges sur le ventricule gauche. Le cœur pèse 470 grammes.

Les deux reins ne présentent pas d'altération ni de volume anormal, ils pèsent 130 grammes environ chacun.

Le foie, du poids de 1,970 grammes, est légèrement gras et offre des lobules peut-être un peu saillants.

La rate, assez grosse, est saine.

Pas de lésion du côté de l'estomac, ni du côté de la vessie. On recueille l'urine contenue dans la vessie pour chercher s'il existe du sucre, fait qui n'a pas été recherché pendant la vie; mais il n'y a pas de sucre dans l'urine.

RÉFLEXIONS.

Ce cas nous a paru assez important à signaler et nous avons tenu à le faire entrer en ligne de compte avec ceux déjà publiés antérieurement, et qui ont été admirablement résumés dans les travaux de M. Goix. (*Th. de Paris* 1882 et *Arch. gén. méd.*, 1882) et dans le mémoire publié vers 1881, par M. Moure de Bordeaux. (*Rev. mensuelle d'Otologie et de Laryngologie.*) On s'étonnera peut-être de nous voir rapprocher ces deux mémoires, celui de M. Goix étant très exclusif et ne comprenant que les abcès de l'espace rétro-laryngé; mais nous croyons que, vu la similitude de marche et d'étiologie, et, vu l'impossibilité où l'on est parfois de dire, en présence d'un œdème aryéno-épiglottique, si la loge rétro-laryngienne est affectée, nous croyons, disons-nous, que le cadre doit être élargi et embrasser ces différents cas. Cependant, si nous nous tenions à la lettre du mémoire de M. Goix, notre cas rentrerait complètement parmi les huit cas qu'il a décrits. Il s'agit, bien entendu, d'abcès siégeant dans le tissu cellulaire rétro-laryngien sans la moindre lésion de cartilage. Nous considérons, comme M. Goix, l'intégrité du squelette cartilagineux comme une condition constante du phlegmon rétro-laryngé primitif, car toute lésion cartilagineuse permet de ne voir dans l'œdème qu'une manifestation secondaire. M. Goix a parfaitement décrit anatomiquement l'espace rétro-laryngé, ce qui permet de concevoir la localisation du foyer inflammatoire. Cependant, par des injections, il a produit l'œdème artificiel et a de la sorte pu reproduire la lésion. A ce propos, je ferai remarquer qu'il considère comme difficile à produire l'œdème bilatéral par injection d'un seul côté. Ce fait paraît n'être pas constant, car chez notre malade, le

foyer était localisé à droite et cependant il y avait œdème bilatéral, puisque nous avons de la peine, par l'examen laryngoscopique, à dire si le foyer était à droite ou à gauche.

La rareté de ces faits nous fait un devoir de signaler les faits connus jusqu'à ce jour.

Le premier en date est l'observation due à Laënnec, contenue dans le mémoire de Bayle (1819). Viennent ensuite le cas de Cruveilhier, observé en 1829; celui de Miller (1833), de Berger (1855), de Wannebroucq (1864), de Sayre (1865), de Salomone Marino (1876); enfin l'observation de Jaccoud et Chauffard (1882), qui a donné à M. Goix l'idée d'entreprendre ses recherches.

Voyons maintenant si notre cas se rapproche de ceux que nous venons de signaler par la symptomatologie, étant donnée déjà la ressemblance parfaite au point de vue anatomo-pathologique.

Comme dans toutes les observations mentionnées, le début a été brusque; l'affection frappe d'emblée un individu non convalescent, comme le dit M. Moure.

Le premier symptôme consiste dans une légère douleur avec raucité de la voix.

Le malade bôit de l'eau froide et la douleur augmente soit par la déglutition, soit lorsqu'on presse le cartilage thyroïde. Or cette douleur à la pression n'existe jamais dans la laryngite aiguë.

La parole a été troublée dès le début, le cordes vocales étant gênées dans leur motilité par la compression latérale du larynx.

Ces troubles de la voix sont ici plus accusés que dans les cas d'œdème aryéno-épiglottique. La toux avait, bien entendu, les mêmes caractères que la voix.

Malgré l'existence de la pneumonie, nous n'avions jamais vu le malade expectorer des crachats rouillés; il est vrai que la pneumonie était très récente. Il ne rejetait que des mucosités, sauf le deuxième jour après son entrée à l'hôpital où nous avons constaté une expectoration purulente résultant de l'ouverture spontanée du foyer.

La dyspnée est survenue progressivement, comme dans

les cas de M. Goix, les accès de suffocation n'ont débuté que vers le troisième jour. Dans le cas de Sayre la dyspnée fut d'emblée mortelle dès le premier jour.

La dyspnée chez notre malade était continue; la respiration, très laborieuse surtout dans l'inspiration; le cornage était très marqué.

Enfin il est un symptôme de la plus haute importance: je veux parler de la dysphagie. Dans notre cas, elle a été progressive et ne laissait pénétrer aucun aliment solide et pas la moindre goutte de liquide, surtout à partir du quatrième jour. Même après l'ouverture spontanée du foyer, la dysphagie a persisté et chaque fois que l'on donnait au malade une cuillerée à café de liquide, ce liquide provoquait immédiatement un accès de suffocation qui aboutissait au rejet de liquide mucopurulent. Cette dysphagie s'explique bien par le rétrécissement mécanique causé par l'œdème, mais bien plus encore par la contracture du constricteur inférieur du pharynx qui rapproche les lames du cartilage thyroïde et comprime ainsi le foyer inflammatoire.

On le voit, nous étions donc bien aux prises avec une affection déterminant un *état général rapidement grave*, signe important de diagnostic pour M. Goix.

Nous ajouterons que dans toutes les observations connues, celle de Jaccoud et Chauffard seule mentionne une élévation thermique variant entre 39° et 39°,8.

Chez notre malade nous avons constaté une température de 39°,5; mais chez lui, l'existence de la pneumonie suffisait à provoquer cette élévation.

Il n'y a pas eu de délire à aucun moment.

La marche a été très aiguë et le foyer s'est ouvert spontanément vers le quatrième jour.

La mort survenue dans notre cas offre encore une malheureuse ressemblance avec les autres: car dans les huit cas antérieurs, le malade de Salomone Marino seul a guéri. La gravité paraît beaucoup plus sérieuse dans cette forme que dans toutes les autres variétés d'œdème aigu primitif du larynx. La trachéotomie, pratiquée dans le cas de Miller et dans celui de Jaccoud et Chauffard, n'a pas empêché la mort.

Elle a été également pratiquée chez notre malade, même après l'ouverture du foyer, et n'a prolongé sa vie que de deux heures à peine. Mais il faut avouer ici que la pneumonie double concomitante, fait qui n'a été mentionné dans aucune autre observation, venait assombrir considérablement le pronostic. Nous ferons remarquer que dans les cas où les poumons ont été examinés, les seules lésions constatées ont été de la congestion et de l'œdème pulmonaire. Chez le malade de Jaccoud et Chauffard, on a noté quelques noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les lobes inférieurs des poumons, lésion que M. Goix compare à celle produite par la section des pneumogastriques. Dans notre cas, il s'agissait d'une véritable pneumonie fibrineuse que nous avons d'ailleurs reconnue, dès l'entrée du malade, à la base du poumon gauche; la nature de la lésion a été prouvée par l'examen microscopique. Nous insistons donc beaucoup sur ce fait, qui donne à cette observation un intérêt plus considérable.

Dans aucune des observations de M. Goix on n'a pratiqué l'examen laryngoscopique; cela s'explique non seulement pour les faits antérieurs à la découverte du laryngoscope, mais encore pour les plus récents. Dans ces derniers, on a été retenu probablement par la crainte de provoquer des accès de suffocation. Nous considérons cette crainte comme exagérée, si l'examen est pratiqué avec prudence et par une main exercée. Notre malade s'est prêté très facilement à l'introduction du miroir, ce qui nous a permis de porter un diagnostic fort précis. Tobold d'ailleurs, dans un mémoire sur les abcès du larynx (*Berlin, Klin.* 1864), a été frappé de la facilité avec laquelle se laissent examiner ces malades. Nous ne croyons donc pas que la moindre appréhension à cet égard soit justifiée.

Vient maintenant la question de l'opportunité de la ponction. Nous ne l'avons pas pratiquée dans ce cas parce que le malade après sa première nuit à l'hôpital paraissait aller mieux, aussi nous sommes-nous contenté de placer des sangsues sur la partie antérieure du cou et de faire des onctions avec de la pommade mercurielle belladonnée. Néanmoins

le foyer ne s'est ouvert spontanément que la nuit suivante. Cela n'empêcha pas le malade, malgré une diminution marquée de la compression, de prendre le même soir des accès de suffocation qui nécessitèrent la trachéotomie d'urgence. Cette opération ne le fit vivre que deux heures de plus, car elle était impuissante à lutter contre une pneumonie double.

La pathogénie des abcès rétro-laryngiens est encore fort incomplète, et l'étiologie *a frigore*, qui a été invoquée dans ces cas ainsi que dans les autres variétés d'œdème aigu primitif du larynx, nous paraît fort contestable, tout comme dans les amygdalites simples ou suppurées. La pneumonie, elle aussi, a été considérée comme une affection *a frigore*, et cependant les recherches récentes de Friedlander, de Talamon, etc., tendent à la classer dans le groupe des maladies infectieuses. Nous ne voyons donc aucune difficulté à admettre une origine microbienne pour les œdèmes aigus primitifs du larynx. Il n'est même pas impossible que ce soit le même agent infectieux qui produise les amygdalites et les diverses variétés d'œdème aigu du larynx, suivant qu'il trouve une porte ouverte à l'inoculation dans telle ou telle région.

Chez notre malade on pourrait même émettre l'hypothèse que le même microbe ait produit et l'abcès rétro-laryngien et la pneumonie; c'est même la seule opinion que l'on puisse soutenir, soit que l'on admette la pneumonie comme secondaire, soit qu'on la considère comme s'étant développée simultanément avec l'abcès de la gouttière pharyngienne. S'agit-il du microbe décrit dans la pneumonie franche ou d'une autre espèce? Nous ne pouvons l'affirmer, n'ayant pas constaté son existence à l'aide du microscope et n'ayant pas fait d'expérience d'inoculation.

Ce sont là de simples hypothèses, mais nous avons cru devoir les soulever en présence d'un cas intéressant qui présentait quelques particularités de plus que ceux publiés antérieurement.

IV

DE L'EMPLOI DE L'OZONÉINE DANS LE TRAITEMENT
DE L'OTORRHÉE CHRONIQUE,

Par le Dr E. MÉNIÈRE.

L'otorrhée chronique ancienne est une des maladies les plus communes, toujours difficile à modifier; elle oblige le praticien à passer en revue la série des médicaments qui sont le plus ordinairement employés.

Je ne cesserai de répéter (ce que j'ai dit depuis longtemps) que le traitement qui m'a donné les résultats les plus constants est le badigeonnage avec le mélange d'acide phénique cristallisé (1 à 10 grammes) pour 10 grammes de glycérine de Price.

J'ai commencé cette méthode de traitement en 1869 et j'ai soigné ainsi plus de 1,500 malades. Tous ceux qui ont suivi cette médication, avec toute la patience qu'elle comporte, ont été guéris de leur écoulement. Pour certains sujets, il faut 2, 3 ou 4 mois; pour d'autres plus rebelles, un an, 18 mois, et quelquefois 2 ans.

Cinq malades ont été réfractaires à tous les moyens employés; trois étaient tuberculeux, et deux fortement scrofuleux.

L'an dernier j'ai expérimenté le sublimé à la dose de 0,05c., 0,10c., 0,20c. pour 10 grammes de glycérine. Les résultats ont été satisfaisants, surtout dans le cas de suintement persistant. J'ai remis en octobre 1884, à la Société d'otologie, une note sur ce sujet.

Depuis deux mois je me sers d'un nouveau produit antiseptique, l'*Ozonéine*, ou solution d'ozone, due aux recherches de M. Beck.

Mon expérimentation porte sur 11 malades de la ville et 7 enfants du dispensaire Furtado-Heine, où les otorrhées chroniques de toute espèce sont en grande majorité. J'emploie l'ozonéine de deux façons: en injections et en pulvérisations.

Je donne et je fais donner aux malades de grandes injections d'eau tiède, pour nettoyer l'oreille, et je les fais suivre de petites injections de 50 à 60 grammes d'ozonéine, à 12° ou 15°, additionnées de deux cuillerées à soupe d'eau chaude, pendant les 3 premiers jours, puis ensuite on emploie l'ozonéine pure. Je fais répéter ces manœuvres 2, 3 et 4 fois par jour, suivant les cas.

Les pulvérisations sont pratiquées avec un pulvérisateur en verre; elles doivent durer 2 ou 3 minutes, et peuvent être renouvelées, dans les otorrhées très fortes, jusqu'à 8 à 10 fois par jour.

Dans ces 18 cas, j'ai obtenu une diminution de l'écoulement beaucoup plus marquée, généralement, qu'avec les moyens ordinaires. Dans 5 cas il y a eu, au bout de 10 à 15 jours, une amélioration très sensible qui permettait l'emploi d'un traitement plus actif.

Tels sont les résultats acquis jusqu'à ce jour; jeme réserve de continuer l'expérimentation. L'ozonéine est un liquide antiseptique puissant, qui se manie facilement et m'a paru exempt de tout inconvénient.

V

EXTRAIT DE LA PHYSIOLOGIE DE LA VOIX ET DU CHANT,

Par **A. GOUGUENHEIM** et **M. LERMOYEZ.**

*Ouvrage sous presse. — Librairie A. Delahaye et Lecrosnier;
paraîtra le 15 juillet.*

Peut-on caractériser anatomiquement les différentes voix? — Opinion de Mandl. — Nos premières tentatives ont été infructueuses. — Signification différente et spéciale de la longueur et de la largeur des cordes vocales. — Intervention d'un nouveau facteur : le timbre. — Comparaison musicale d'une voix de ténor et d'une voix de baryton superposées. — Ce n'est donc pas seulement dans la glotte qu'il faut rechercher les caractéristiques des voix, mais aussi dans les cavités de résonance. — Interprétation de la forme du cou, de la longueur du visage, de la saillie de l'angle des mâchoires. — Résumé de nos

observations : nous caractérisons les voix d'après ces deux facteurs : longueur des cordes vocales et dimensions verticales de la boîte laryngienne.

Il est de notion vulgaire que le travail peut assouplir et perfectionner les voix, mais non pas les forger de toutes pièces ; que la nature est le seul professeur de chant qui sache créer des ténors.

Ce fait évident de la prédestination des larynx laisse à penser qu'il existe certain détail spécial de conformation de la glotte, qui est l'attribut propre de chaque forme de voix, et qui la caractérise anatomiquement. On conçoit quelle importance aurait une telle pronostication vocale, si, par le seul examen laryngoscopique, on pouvait à coup sûr attacher à tel ou tel larynx l'étiquette de ténor, soprano, etc., aussi invariablement qu'en zoologie on classe les animaux par tel ou tel caractère anatomique ; les chanteurs ne seraient plus exposés à voir, par suite d'une fausse direction d'enseignement, déplacer leur voix qui souvent se casse à de tels exercices ; si cela était possible, sans avoir l'oreille exercée, sans même être musicien, le médecin, d'un coup de laryngoscope, classerait infailliblement le larynx dans le groupe dont il ressort.

La solution d'un tel problème nous a tentés depuis longtemps, et nous avons commencé nos recherches avec ardeur, ne nous dissimulant pas l'énorme difficulté du travail entrepris, d'autant plus que, sauf Fournié, presque tous nos devanciers étaient muets sur ce sujet ; ou s'ils l'entamaient, c'était pour écrire de désespérantes paroles comme celles qu'on lit dans Mandl : « Il est impossible de classer les voix d'une manière exacte uniquement par l'examen laryngoscopique. Les différences relatives de longueur et de largeur des lèvres vocales sont d'autant plus difficiles à déterminer exactement que l'on ne possède aucun moyen précis de mensuration, que le plan d'inclinaison des lèvres vocales est variable, qu'il y a par conséquent parallaxe, que les dimensions générales du corps exercent probablement une influence encore inconnue, etc., toutes circonstances fort importantes lorsqu'il s'agit de différences de quelques millimètres. »

Il ne nous a pas fallu longtemps pour nous convaincre que Mandl avait en partie raison. Notre première recherche porta sur la longueur et la largeur des cordes vocales, que nous essayâmes de mesurer exactement, rigoureusement même. Pour cela, nous fîmes graduer en millimètres de petits miroirs laryngoscopiques carrés, dans le sens des deux grands diamètres ; ces deux lignes divisées étant perpendiculaires l'une sur l'autre ; il semblait que nous n'eussions qu'à placer le miroir de façon que l'une d'elles fût parallèle à l'axe glottique ; nous pourrions, ainsi, bien déterminer la longueur des cordes et lire aisément leur largeur sur l'échelle transversale. Cela était trop beau et trop simple pour réussir : en passant de la théorie facile à la pratique malaisée, nos tentatives échouèrent absolument. Comme on n'éprouve d'habitude qu'une médiocre jouissance à publier ses erreurs, on nous tiendra quittes d'une histoire plus détaillée de nos déceptions.

Nous ne nous tinmes pas pour battus : nous pensâmes que s'il était jusqu'à nouvel ordre impossible de classer les voix par des mensurations en millimètres et fractions de millimètre, il y avait cependant moyen, à l'aide du procédé plus approximatif de l'observation comparée, d'avancer un peu plus loin que d'autres sur la route qui mène à la solution de ce problème tant cherché.

Nous croyons, en effet, être arrivés à quelques résultats positifs.

En deux mots, et avant toute discussion, voici ce que nous avons cru voir :

La longueur des cordes vocales inférieures préside presque exclusivement au classement des voix d'après leur hauteur et diminue à mesure qu'on va de la basse au ténor, ou du contralto au soprano.

La largeur des cordes vocales ne correspond qu'au degré d'intensité de la voix, et n'est liée à leur longueur par aucun rapport constant : de telle sorte qu'elle peut être plus grande chez un ténor que chez une basse, si le premier a la voix plus puissante que le second.

Ces deux premiers principes n'ont rien qui doive étonner,

si on a lu avec attention nos longs développements sur l'évolution des différentes parties du larynx, et surtout sur le rôle de ses diamètres. S'il est vrai toujours que le diamètre antéro-postérieur du larynx préside à la hauteur des sons, et que le diamètre transversal mesure la force d'expiration, il est aisé de conclure tout simplement qu'un fort ténor aura des cordes courtes et larges, tandis qu'une voix de basse, profonde, mais frêle, correspondra à une glotte fort allongée, mais à lèvres étroites (1).

Seulement dans cette question du classement des voix intervient un facteur qui la complique singulièrement : le timbre.

Qu'on consulte le tableau graphique de l'imbrication des voix que nous avons donné plus haut : on y verra que le type moyen de chacune d'elles ne diffère que de deux ou trois tons au plus de celui qui l'avoiisine, qu'il suffit d'un déplacement de deux notes dans un sens ou dans l'autre pour qu'un baryton devienne basse profonde ou ténor élevé ; et qu'entre ces deux voix extrêmes et si dissemblables de basse et de ténor il y a dix notes communes sur quatorze et quatre notes seulement qui les caractérisent dans leur prolongement supérieur. D'homme à femme, cet exemple d'imbrication des voix est encore plus frappant : haussez de quatre tons seulement la voix de ténor, vous obtiendrez la voix de contralto ; enfin — chose étrange — entre la basse la plus profonde et le soprano le plus aigu, trois notes sont communes. Voilà ce que nous apprend la simple lecture de ce tableau, et l'enseignement de vérité brutale qu'il nous donne. Or — et voici où nous voulons en venir — s'il est vrai que la hauteur seule, et non le timbre avec elle, distingue les formes de voix, en faisant chanter à chacune de ces voix un air qui se promène seu-

(1) Nos recherches n'ont porté que sur les voix extrêmes de basse ou de ténor, contralto ou soprano, afin de mieux saisir leurs antithèses anatomiques ; les voix intermédiaires de baryton et de mezzo-soprano n'ont pas de limites assez fixes pour qu'il soit possible de leur assigner une caractéristique anatomique précise ; selon qu'elles se rapprochent musicalement de l'une ou de l'autre des voix qui les bordent, il est évident qu'elles tendront à s'y assimiler anatomiquement.

lement du MI_3 à l' UT_3 , on ne doit pas pouvoir reconnaître à quelle voix on a affaire, et on est dans l'impossibilité de discerner les sons de basse de ceux de soprano. — Voilà un raisonnement par l'absurde, qui plaide mieux en faveur de notre dire que les démonstrations anatomiques directes (1).

Cette proposition musicale que les voix se distinguent, non pas seulement par leur hauteur, mais par leur timbre, se traduit anatomiquement par cette proposition qu'il y a d'autre caractéristique que la longueur des cordes vocales, et qu'il est utile d'étudier les différences que présentent les tubes de résonance vocale. Or, d'après ce que nous savons que chez tout individu dont la voix monte, le tube résonnateur se raccourcit, il est probable que plus le diapason d'une voix sera élevé, plus les cavités de résonance seront courtes. Certes, il n'existe aucun rapport entre les dimensions de ces cavités et la grandeur d'ensemble du corps, attendu que le système humain n'est pas construit avec une harmonie telle que toute réduction d'ensemble qu'il subit puisse se détailler en réductions rigoureusement proportionnelles de chacune de ses parties ; et le public a tort de s'imaginer que les basses sont habituellement de haute stature et les ténors de petite taille. Mais nous ne traiterons pas avec le même dédain les dimensions extérieures du cou et de la face : car si le cou est court, le larynx sera fatalement court, et inversement ; or, comme d'après nos observations personnelles nous sommes certains que la hauteur verticale du larynx est beaucoup moindre chez les ténors

(1) Musicalement et abstraction faite de toute question de timbre, les notes extrêmes qui limitent une voix ne suffisent pas à la caractériser. Certains barytons donnent le LA_3 ; certains ténors descendent au LA_2 ; or, ces deux voix superposées se confondent alors. Est-ce à dire que l'une ou l'autre pourra indifféremment chanter le même rôle ? Point du tout. Dans l'exemple que nous avons choisi de ces deux voix jumelles, celle qui répond au baryton aura ses beaux sons au-dessous du LA_2 : la voix de ténor aimera, au contraire, à se promener au-dessus du LA_2 : le baryton se fatigue à chanter haut ; le ténor donne des sons bas avec une intensité médiocre. Ce qui caractérise les voix, c'est la hauteur de leur diapason moyen, bien plus que la situation des notes limites.

que chez les basses (raccourcissement du tube résonnateur), nous admettons chez les basses un cou long, élancé, fortement biseauté par la saillie proéminente d'un puissant thyroïde ; et chez les ténors, nous croyons que le cou est plus court, le larynx moins anguleux et moins dessiné, vague ébauche du type féminin.

Les dimensions du pharynx et de la bouche se mesurent apparemment par la saillie des parties osseuses de la face. Les basses (et en cela nos observations concordent avec celles de Fournié) ont la figure allongée, aplatie transversalement ; l'angle de la mâchoire peu saillant ; le menton haut, toutes choses qui indiquent la prédominance du diamètre vertical du pharynx. Les ténors ont la figure carrée : le diamètre transversal de la bouche l'emporte ; l'angle de la mâchoire est saillant, presque droit, fortement accusé : les résonneurs sont larges, mais ils sont courts.

Ainsi doit être aussi caractérisée chez la femme la conformation des régions du timbre, mais avec des différences atténuées dans leurs grandes lignes. Les contralti ont un grand cou, un larynx saillant, la figure brune, l'aspect un peu masculin ; les soprani ont un cou court, potelé, marquant les saillies d'un larynx à peine anguleux ; la figure est plus aplatie, mieux arrondie, plus femme.

Il y aurait encore beaucoup de développements à présenter sur un sujet aussi vivement intéressant. A la vue d'un homme, deviner sa voix, tout comme en voyant un instrument on reconnaît ses sons, n'est-ce pas là la plus belle satisfaction que l'anatomie vocale puisse donner à la musique ? Il y a là pour un médecin chanteur tout un champ de découvertes à explorer, des discussions à soutenir, autrement utiles et intéressantes que les éternelles et vides disputes qui, depuis près d'un siècle, se débattent autour de la voix de fausset. Mais le seul moyen d'aller vite en besogne, d'éviter à la science les retards de doctrines imaginaires, les entraves d'explications plus ou moins spéculatives, c'est que chaque observateur, sans chercher à créer une théorie sienne, qui perpétue son nom dans la collection des erreurs historiques, décrive les choses qu'il a vues, simplement et nettement,

pour constituer un document qui puisse servir à son heure.

Voici donc nos observations :

Chez les basses. — Cordes vocales longues et larges. Grandes dimensions de la boîte laryngienne dans tous les sens, surtout du diamètre vertical. En un mot, *larynx grand et haut.*

Chez les forts ténors. — Cordes vocales larges, mais courtes. Boîte laryngienne large, mais verticalement courte, aplatie. *Larynx trapu, mais bas.*

Chez les tenorini. — Cordes vocales courtes et grêles. La boîte laryngienne, petite dans toutes ses dimensions, prépare la transition du larynx d'homme au larynx de femme.

Chez la femme, observations analogues, mais avec cette restriction que l'ensemble de l'organe vocal est beaucoup plus petit que chez l'homme.

Chez les contralti. — Cordes vocales larges et longues. Larynx haut.

Chez les soprani Falcon. — Cordes vocales courtes, mais assez larges. Boîte basse, mais bien ouverte.

Chez les soprani légers. — Cordes grêles et minces. Larynx cylindroïde, petit, ressemblant à un larynx d'enfant.

LA FONCTION RESPIRATOIRE DU LARYNX HUMAIN, D'APRÈS LES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DU LABORATOIRE DE L'UNIVERSITÉ D'HARVARD,

Par **FRANKLIN, H. HOOPER**, M. D. de Boston.

(Lu à l'Association laryngologique américaine le 24 juin 1885, et communiqué obligeamment par la courtoisie de l'auteur et du *New York medical Journal*.)

Le larynx humain a deux fonctions principales : (1^o la respiration, 2^o la phonation), désignées dans leur ordre d'importance, car bien que les muscles phonateurs, aidés par d'autres constricteurs, soient chargés de fermer l'ouverture du larynx

pour protéger les voies respiratoires contre l'entrée des corps étrangers, on n'en doit pas moins admettre que soit comme phonateurs, fonction déjà bien merveilleuse, soit comme barrière contre l'entrée des corps étrangers, le rôle joué par ces constricteurs est entièrement subordonné à celui du muscle respirateur, dont la fonction est de tenir la glotte ouverte, pour assurer la circulation ininterrompue de l'air qui va aux poumons et en revient (1); et ce muscle important doit non seulement être considéré comme le chef des muscles laryngiens, mais aussi comme un des plus importants du corps entier, véritable muscle de *vie organique* (2), que beaucoup d'auteurs ont signalé comme ayant une tendance à s'affecter isolément.

Gerhardt, dans son travail bien connu (3), fut peut-être le premier à parler de la paralysie unilatérale du muscle crico-aryténoïdien postérieur comme de la forme la plus bénigne de toutes les paralysies du larynx. Il signale ce fait que ni la voix, ni la respiration ne sont intéressées dans cette lésion. Schech (Experimentelle untersuchungen über die funktionen der nerven und muskeln des Kehlkopfes, *Zeitsch f. Biologie*, Band IX, p. 253, 1873) écrit dans le même sens et pense que comme la voix et la respiration ne sont pas troublées dans ces cas, il en résulte que cette affection a dû souvent passer inaperçue. Les deux éminents promoteurs de cette théorie,

(1) Les muscles intrinsèques du larynx sont pairs, sauf un seul, l'aryténoïdien transverse. Les crico-aryténoïdiens postérieurs sont les muscles respirateurs. Les muscles phonateurs, qui, comme les précédents, s'attachent aux cartilages aryténoïdes, sont les thyro-aryténoïdiens, les crico-aryténoïdiens latéraux et l'aryténoïdien transverse. Ces muscles peuvent, si c'est nécessaire, n'entrer en action que pour fermer la glotte, sans produire la phonation, et alors ils sont aidés par les muscles des replis aryténo-épiglottiques et par les constricteurs du vestibule laryngien. Les crico-thyroïdiens sont aussi des muscles phonateurs; mais, en raison de leur situation anatomique, nous n'avons pas à nous en occuper dans ce mémoire.

(2) Par cette expression, nous avons en vue le caractère automatique de l'action de ce muscle, et non sa structure histologique.

(3) Studien u. beobachtungen über Kehlkopflähmung (*Virchow's Archiv*, vol. XXVII, p. 88, 1863).

Rosenbach (1) et Semon (2), ont établi que dans les affections centrales ou périphériques où les filaments du nerf récurrent sont comprimés, les fibres innervant le muscle respirateur sont plus tôt affectées que celles allant aux muscles phonateurs, ce qui est en conformité avec le fait bien connu que, dans les lésions nerveuses centrales ou périphériques, les muscles extenseurs (3) sont plus volontiers paralysés que les fléchisseurs, qu'il y a là « une prédisposition des fibres abductrices du nerf laryngien récurrent à être affectées plus tôt que les fibres adductrices, ou même exclusivement, dans des cas indubitables de lésion centrale ou périphérique, ou de maladie des racines ou troncs du pneumo-gastrique, du spinal ou des nerfs récurrents ». Un autre auteur (Gottstein, *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, p. 192, Wien, 1884), récemment, n'a pas hésité à dire que la vulnérabilité de ces fibres abductrices est un fait sur lequel tous les observateurs se sont mis maintenant d'accord.

Nous hasardons cependant l'opinion que si nous faisons des recherches sur ce sujet compliqué à un point de vue un peu différent, et non strictement clinique, nous découvrirons certaines causes qui font que l'on ne doit pas souscrire sans réserve à cette conception de la pathologie des névroses laryngiennes. Nous nous proposons par conséquent de rechercher la vérité de ce problème aux différents points de vue, anatomique, physiologique et expérimental. Ce mémoire n'étant clinique en aucune façon, la preuve clinique ne sera pas présentée, bien que l'expérience de l'auteur soit loin d'être d'accord avec l'affirmation que les filaments nerveux qui président aux plus utiles et importantes fonctions du larynx seraient principalement sujets à la paralysie. Le nerf laryngien supérieur et le laryngien moyen récemment

(1) *Bresl. Artzt Zeitschr.*, n° 2-3, 1880. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 17, 1884. — *Virehow's Archiv*, Band XCIX, 1876.

(2) Mackenzie, *Diseases of the Throat and Nose*. German, édition 1880. — *Arch. of laryngology*, vol. XI, n° 3, 1881. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 46-49, 1883; *ibid.*, n° 22, 1884.

(3) Nous reviendrons sur cette hypothèse que les muscles crico-aryténoïdes sont des extenseurs.

décrits par Exner : Die Innervation des Kehlkopfes (*Sitzungs, d. K. Akademie, d. Wissenschaften*, Band LXXXIX, Abth III. 1 u. 2 Heft, 1884), ne nous arrêteront pas dans cette étude. Le seul autre nerf allant aux muscles intrinsèques du larynx, autant que nous le savons aujourd'hui, est le récurrent ou laryngé inférieur. Ce nerf, selon nos connaissances actuelles, est purement moteur (1) et fournit à tous les muscles laryngiens, excepté aux tenseurs longitudinaux, les thyro-cricoïdiens. C'est un fait anatomique qu'il n'envoie pas de branches à ces muscles jusqu'à ce qu'il ait atteint le bord du cartilage cricoïde. Dans son tronc sont donc contenues deux séries de fibres nerveuses, les respiratoires et les phonatoires, qu'il faut nécessairement bien différencier, puisqu'elles sont destinées à des muscles qui exercent deux fonctions séparées et distinctes. Or, d'où ces deux séries de filaments nerveux viennent-elles ? leur origine est-elle aussi distincte que leur fonction ? d'où dérivent leurs individualités séparées ? quelles sont relativement ou numériquement les plus fortes ?

Les sources d'où le larynx peut recevoir les impulsions nerveuses sont : le cerveau, le bulbe et la moelle. Les voies à travers lesquelles elles peuvent être transmises sont les différents nerfs moteurs qui arrivent au pneumogastrique avant que le récurrent s'en soit séparé : car nous savons que de ce point le récurrent se dirige vers le larynx sans recevoir aucune branche qui soit d'aucune façon en rapport avec les fonctions de cet organe.

Les recherches expérimentales de Krause : Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen (*Sitzungsberichte der K. preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin*, november 1883), et les observations cliniques de Delavan : On the Localization of the cortical Motor center of the Larynx (*New-York med. Record*, february 14, 1885),

(1) Nous savons que quelques auteurs ont admis que les récurrents contiennent des fibres sensorielles ainsi que des fibres motrices, mais sans fournir de données expérimentales pour prouver leur assertion.

Nous n'avons pas ici le temps de nous appesantir sur nos propres expériences pour déterminer ce point, mais elles justifient nos remarques que le récurrent est purement moteur.

justifient la croyance qu'il y a un centre de mouvement du larynx dans la substance corticale du cerveau. Il est aussi probable, ainsi que cela a été avancé par beaucoup d'auteurs, que plusieurs des filaments nerveux du récurrent peuvent avoir des centres ganglionnaires indépendants en un point quelconque du cerveau ou de la moelle. Suivons maintenant de haut en bas le nerf moteur du larynx depuis la moelle allongée jusqu'au point où le récurrent émerge du pneumogastrique et énumérons les différents nerfs qui positivement ou hypothétiquement peuvent influencer quelqu'une des fonctions du larynx. En cela nous adopterons la classification de Longet (*Traité de physiologie*, vol. III, p. 512, 1869), qui les divisa en directs et indirects. Partant de la moelle nous voyons comme communication directe avec le pneumogastrique la branche interne du spinal accessoire, le facial, l'hypoglosse et les branches antérieures du premier et du second nerf cervical. Le sympathique peut aussi fournir quelques fibres directes. Parmi les nerfs indirects, nous avons surtout ceux qui rejoignent le pneumogastrique après avoir préalablement traversé les ganglions sympathiques; nous avons tous les rameaux du plexus cervical au-dessous du second nerf et ceux des nerfs dorsaux situés au-dessus du point où le laryngé inférieur sort du pneumogastrique pour se diriger vers les muscles laryngiens.

Nos connaissances du rôle joué par les différents nerfs dans l'accomplissement des fonctions du larynx restera longtemps encore insoluble, en raison des grandes difficultés du problème. Les nombreuses contradictions que l'on rencontre en travaillant tout sujet qui se rapporte à la respiration et par conséquent aux fonctions du nerf vague sont un avertissement suffisant contre des assertions trop positives et dogmatiques. Nous abordons cette question toutefois avec réserve, admettant, comme il le faut, qu'une grande partie du sujet est à peine à l'état d'hypothèse plausible. Il est absolument certain cependant que, comme cela a été démontré par les expériences de Bischoff (*Anat. et physiol. du nerf accessoire de Willis*, Heidelberg, 1832); Longet (*Rech. expériment. sur les fonctions des muscles et des nerfs du larynx*, *Gaz.*

méd. de Paris, 1841); Claude Bernard (*Fonctions du nerf spinal*, etc., leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II, Paris 1852), et Schech (*loc. cit.*), que le spinal est un nerf moteur, présidant à la phonation et n'ayant rien à voir avec la fonction respiratoire du larynx (1). Qu'il puisse y avoir d'autres fibres phonatoires dans le pneumogastrique, nous ne pouvons le nier. Maintenant, comment est innervée la fonction respiratoire? Probablement par des voies très différentes et très complexes, conformément à la loi physiologique posée par Longet (*Traité de phys.*, vol. III, p. 517. Paris, 1869) et ainsi conçue : « Les moyens d'innervation propres à entretenir le jeu d'un organe se multiplient en raison de son importance physiologique. » Les crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles respiratoires du larynx, sont sous ce rapport d'une importance physiologique exceptionnelle. Ils reçoivent de beaucoup de sources un abondant influx nerveux qui les défend contre une atteinte morbide et qui multiplie les voies par lesquelles ils pour-

(1) La physiologie expérimentale nous enseigne que si nous coupons les nerfs récurrents d'un petit chat ou d'un petit chien âgé de quelques jours, immédiatement il meurt de suffocation, ce qui n'est pas le cas chez les vieux animaux. La raison de ceci, expliquée originairement par Legallois (*Expériences sur le principe de la vie*, Paris, 1812), est que chez les très jeunes animaux, la portion cartilagineuse de la glotte n'est que faiblement développée, et les parties molles et fléchissantes n'étant pas tenues béantes par les muscles, les parois laryngiennes sont aspirées conjointement par l'effort inspirateur, et l'ouverture laryngienne est, en conséquence, complètement fermée. Cl. Bernard montrait que cette section de l'accessoire spinal chez un jeune chat de 5 semaines était suivie d'aphonie, mais la respiration glottique restait libre. Deux jours après que ses récurrents avaient été coupés, le petit chat était resté bien, mais sans voix, lorsqu'il mourut instantanément asphyxié. Il conclut de cela que le pneumogastrique a une puissance motrice indépendante de l'accessoire spinal qui permet à l'animal de respirer après que ce dernier a été coupé, ou, en d'autres termes, le larynx est un organe vocal quand il est excité par l'accessoire spinal et un organe respiratoire quand il est sous l'influence du pneumogastrique ou, plus probablement, d'autres nerfs moteurs associés à lui. Chez certains animaux, comme le chimpanzé, le rameau interne de l'accessoire spinal ne se confond pas avec le pneumogastrique, mais va directement, comme un nerf séparé, vers le larynx.

raient être intéressés. Avec d'autres, nous affirmons qu'il y a dans le système nerveux central des ganglions indépendants qui président à leurs fonctions. Étant des muscles respirateurs, il est plus que probable qu'ils reçoivent de la force nerveuse du facial, de l'hypoglosse et des autres nerfs déjà cités qui communiquent avec le pneumogastrique. Mais sous ce rapport nous devons mentionner les propres paroles de Longet (*loc. cit.*, p. 518) : « Si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte, si essentielle, si indispensable à la conservation de la vie, est sous la dépendance ou plutôt sous la protection de nerfs multiples qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer précédemment, avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumogastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration. »

Ainsi donc nous pouvons dire que les filaments nerveux respirateurs contenus dans le récurrent sont dérivés de sources bien plus nombreuses que celles des nerfs phonateurs.

Nous passons à la démonstration expérimentale de ce point. C'est un fait certain que si autre chose que l'air pénètre dans le larynx, il se produit par action réflexe une fermeture soudaine de la glotte. Il est aussi indubitable que sous des influences normales la même contraction des muscles laryngiens peut être provoquée instantanément par la stimulation directe de un ou des deux nerfs récurrents. Maintenant on peut avec raison se demander comment ces muscles constricteurs agissent si vigoureusement ; s'il est vrai que les fibres qui animent les dilatateurs de la glotte sont les plus fortes et les plus nombreuses ? Comment l'irritation des nerfs récurrents amène-t-elle plutôt l'adduction que l'abduction des cordes vocales ? Les muscles phonateurs sont aux muscles respirateurs dans la proportion de 5 à 2, et la fermeture de la glotte a toujours été attribuée à cette force numérique des constricteurs. Si nous comparons encore, masse pour masse, les fibres musculaires qui composent les cinq muscles de la

phonation avec ceux des muscles respirateurs, nous ne trouvons pas qu'il y en ait beaucoup plus dans les derniers, et nous arrivons à penser qu'il y a un autre facteur à considérer que celui-là pour juger la force musculaire. Peut-être pourrait-on dire, pour expliquer cette importante différence entre la fonction respiratoire et phonatoire de la glotte, que, tandis que les muscles respirateurs sont toujours en alerte, tenant la glotte ouverte pendant toute la vie, aussi bien à l'état de veille qu'à l'état de sommeil, les muscles phonateurs sont plutôt sous la dépendance de l'individu et réagissent surtout contre toute irritation. En un mot, la fonction phonatoire peut être suspendue aussi longtemps que possible; seule, l'action constrictive destinée à défendre les poumons contre le passage des corps étrangers ne peut être suspendue; les muscles constricteurs du larynx sont donc les sentinelles qui défendent les approches de ces organes vitaux. Mais cette action peut être suspendue par un profond narcotisme. Un homme ivre-mort, par exemple, reposant sur le dos, la bouche ouverte, n'offrirait aucun obstacle à l'entrée d'un insecte dans sa bouche et à son passage dans le larynx; l'action réflexe des muscles ne se produirait pas. La paralysie des constricteurs de la glotte sous l'influence de l'éther, du chloroforme et d'autres anesthésiques est assez connue pour n'avoir pas besoin d'être mentionnée davantage. Ne pourrions-nous pas, avons-nous pensé, pendant que le pouvoir de volition est aboli, préserver la vie organique en provoquant une dilatation de la glotte au lieu d'une constriction en irritant les nerfs récurrents, puisque les crico-aryténoïdiens postérieurs sont les muscles de la vie organique? Assurément, nous pensions qu'il en pourrait être ainsi, et voici les expériences que nous avons faites, à l'appui de cette idée, avec la collaboration du professeur Henry-P. Bowditch, à qui nous offrons nos remerciements.

Sauf une fois, où nous avons expérimenté sur un cheval, les sujets d'expérience étaient des chiens. Il faut que cet animal ne soit ni trop vieux ni trop grand; il doit être petit et jeune, la race n'a pas d'importance. Voici comment nous avons pu bien observer la glotte. Après éthérisation, on assu-

jettit l'animal sur le dos à l'aide d'un appareil spécial. Une incision longitudinale est pratiquée à la région du larynx, le larynx et la trachée sont découverts ainsi qu'un ou deux des nerfs récurrents. La gueule est tenue ouverte, en attachant la mâchoire supérieure à un des montants de l'appareil, tandis qu'une corde nouée à la mâchoire inférieure, et assujettie à un point fixe, tient les deux mâchoires séparées, avec l'espace nécessaire. Si l'animal est placé devant une fenêtre, la lumière est transmise à travers les parois de la trachée, éclairant la glotte par-dessous, tandis que le réflecteur frontal projette la lumière dans la gueule ouverte. La langue peut être tirée sur la mâchoire inférieure et assujettie par un fil. L'épiglotte doit être tirée par un fil passé près de son bord ou par un instrument courbe tenu par un manche. L'animal est dans les conditions qui permettent de stimuler les deux récurrents. L'irritation d'un nerf récurrent amena une abduction de la corde vocale correspondante : c'est ce que l'on observa chez un jeune chien de dix mois, dont le nerf récurrent gauche était double. L'électrode placé sur le nerf externe le plus gros, pendant que les cordes vocales étaient examinées par la gueule, donna comme résultat inattendu une abduction considérable de la corde vocale gauche. Le docteur J.-W. Warren, assistant de physiologie, fut appelé pour être témoin de ce spectacle inattendu. L'éponge d'éther avait été écartée depuis le commencement de l'expérience et le docteur Warren était prêt à voir le larynx au moment où l'animal était quelque peu en dehors de l'influence anesthésique. Dans toutes ces expériences, on nota à peine de la douleur. On excita le nerf une seconde fois, au moment où l'animal était à peine sous l'influence de l'éthérisation, et alors la constriction glottique se manifesta au lieu de la dilatation si évidente quelques moments auparavant. L'éthérisation fut recommencée, et dès que l'animal tomba de nouveau et profondément sous son influence, le nerf fut irrité une seconde fois, et le professeur Bowditch et le docteur Warren observèrent l'abduction de la corde vocale encore plus marquée que la première fois. En supprimant l'anesthésie, la dilatation fut de moins en moins prononcée au fur et à mesure que l'animal

reprit sa connaissance, et à la fin fut remplacée par l'adduction. Pendant toutes ces expériences, les cordes vocales étaient observées avec soin pendant que les nerfs récurrents étaient excités à des intervalles de quelques instants. Entre la dilatation extrême et la grande contracture, il semblait y avoir un point neutre, pour ainsi dire, quand l'excitation ne produisait qu'un mouvement vibratoire de la corde; mais bientôt survenait une franche contracture et un spasme complet de la glotte, dès que l'animal n'était plus sous l'influence de l'éther. De semblables résultats suivaient l'excitation de l'une ou de l'autre des divisions du nerf récurrent gauche. Ses rameaux nerveux, comme le montra une dissection ultérieure, se réunissaient en un seul nerf à 15 millimètres audessous du cartilage cricoïde, et jusqu'au larynx il n'y eut plus qu'un nerf unique.

Les effets de l'irritation appliquée au récurrent droit, qui était unique, furent semblables aux résultats précédents. L'excitation fut effectuée au moyen d'un appareil d'induction ordinaire, dont l'intensité variait de 1 à 4°. En général, pourtant, l'intensité employée n'était que de 1 à 8, jamais supérieure à 10 et généralement de 3. Les expériences pratiquées sur cet animal furent répétées avec les mêmes résultats sur huit autres chiens. Mais, suivant les animaux, le degré d'abduction était variable. Dans cinq cas, les cartilages aryténoïdes tournèrent en dehors avec tant de force que les cordes vocales s'appliquèrent contre les parois du larynx. Bien plus, dans un cas, il y eut même une abduction de la corde vocale du côté opposé. Chez d'autres chiens, un mouvement mélangé fut observé. La corde approchait de la ligne médiane en avant, tandis qu'une contraction simultanée du crico-aryténoïdien postérieur produisait un déplacement en arrière, formant une grande ouverture triangulaire, et la figure de la glotte ressemblait à une forme exagérée de la paralysie de l'aryténoïdien transverse. Ces phénomènes s'observaient après que le nerf récurrent avait été coupé et son bout périphérique excité, aussi bien que quand le nerf était intact. Habituellement, quand un jeune chien est sous l'influence de l'éther, les cordes vocales se meuvent régulièrement et

d'une façon rythmée pendant la respiration. Parfois, quand le narcotisme est profond, on note au moment de la respiration que les mouvements de la glotte ont cessé et qu'elle reste béante. Aussitôt que les mouvements respiratoires recommencent, l'irritation du nerf récurrent est suivie de l'abduction de la corde vocale, pourvu que l'animal soit dans l'état de perte de connaissance. On voit alors clairement, en plaçant un électrode sur chaque nerf récurrent, que les deux aryténoïdes tournent simultanément en dehors; la glotte reste béante tout le temps de l'excitation, et ce spectacle est de ceux que l'on n'oublie pas. Krause (1) a remarqué la différence de mobilité des cordes vocales selon que l'animal était plus ou moins narcotisé; à mesure que la conscience s'abolissait, les adducteurs devenaient inertes. Nous avons à plusieurs reprises observé le même effet, quand le chien était sous l'influence de la morphine, du chloral ou du chloroforme; mais nous ne pûmes, avec tous ces agents, obtenir l'abolition totale de l'action des constricteurs en irritant les nerfs récurrents, ce qui est si marqué quand on administre de grandes quantités d'éther, susceptibles d'être données avec sécurité.

Nous pensâmes, d'après l'énorme développement des muscles respiratoires laryngés du cheval, que leur contraction se ferait plus facilement que celle du chien. Nous fûmes déçus dans l'unique expérience que nous avons exécutée sur cet animal. Le chloroforme fut l'anesthésique employé. Une incision fut faite dans la membrane thyrocricoïdienne à travers laquelle le doigt fut introduit et dirigé entre les cordes vocales. En irritant le nerf récurrent, le doigt fut étroitement serré par la glotte qui se contractait. Il est cependant probable que si l'éther avait été employé au lieu du chloroforme et le cheval complètement saturé par lui, nous aurions senti la glotte se dilater et non se contracter. Nous sommes redevables de cette observation au collègue vétérinaire de Harvard, et le chloroforme, pour des raisons de commodité, est le seul anesthésique employé dans cette institution.

(1) Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln (*Virchow's Archiv*, Band XCVIII, 1884).

Dans le but de constater si certaines fibres du nerf récurrent étaient plus attaquées que d'autres, nous entreprîmes une série d'observations dont la suivante peut être prise comme type.

Le nerf fut mis à découvert, et un petit cristal d'acide chromique fut appliqué sur lui. L'électrode placée au-dessous de ce point, le nerf fut irrité par intervalles, tandis que l'acide chromique travaillait à sa lente destruction. Afin de surveiller l'effet sur la corde vocale, le chien fut maintenu comme dans les précédentes expériences. Quand l'animal fut complètement éthérisé, les résultats ne différèrent pas matériellement de ceux déjà décrits.

La stimulation produisit l'abduction de la corde vocale. A mesure que l'influence destructive de l'acide s'étendait, la corde vocale devint, graduellement, complètement paralysée. Mais après même que les mouvements respiratoires du ruban vocal eurent entièrement cessé, l'irritation fut suivie d'une rotation extérieure du cartilage aryénoïde. Cela ne fut vu qu'occasionnellement et ne dura qu'un moment; aussitôt que le nerf fut complètement détruit, la stimulation naturelle ne produisit plus d'effet. Nous pouvons seulement dire que nous fûmes à même de produire une abduction de la corde vocale tant qu'aucune action n'influença le nerf. Nous ne savons si les filaments phonateurs sont attaqués, tôt ou tard, dans le procédé destructeur. Étant peu nombreux (probablement), comparés aux filaments respirateurs, et l'éther arrêtant si efficacement leur action, nous ne pouvons dire s'il y avait une disposition de l'une ou de l'autre série à s'affecter. Nous démontrâmes simplement que les abducteurs tenaient jusqu'au dernier moment. Aussi longtemps qu'une unique fibre nerveuse de quelque espèce que ce fut était intacte, nous obtînmes une contraction du muscle crico-aryénoïdien postérieur. Quand la destruction du nerf fut complète, la corde vocale resta sans mouvement, dans la position cadavérique. En procédant à un nouvel ordre d'expériences, nous pouvons noter la souffrance des filaments respiratoires contenus dans le nerf récurrent laryngé, tandis que ceux destinés à mouvoir l'appareil phonateur étaient

tout à fait impuissants à répondre à la stimulation. Nous primes un petit chien jeune, découvrîmes le nerf récurrent, et passâmes soigneusement un fil dans son milieu. Les deux bouts du fil furent noués afin d'empêcher qu'il ne se lâchât, mais on n'exerça aucune pression sur le nerf même. Le fil n'était là simplement que pour agir comme corps étranger. On espérait que l'inflammation serait excitée par là et que les fibres respiratoires ou phonatoires étant le plus immédiatement attaquées, l'effet d'une irritation appliquée au nerf sous le fil serait suivie par certains embarras de mouvement de la corde vocale. Après que le fil eût été maintenu dans le nerf, les parties furent remises autant que possible dans leur situation normale et l'incision du cou recousue. L'inspection de la glotte fit voir que les deux cordes vocales se mouvaient normalement avec la respiration. Le jour suivant, le chien fut de nouveau éthérisé et la glotte examinée. Aucun changement apparent n'avait eu lieu soit dans l'aspect, soit dans la mobilité naturelle des parties. Le nerf n'était pas troublé. Depuis que le fil avait été introduit dans le chien, son naturel avait subi un changement. Après avoir été un hurleur invétéré, il était devenu un modèle de bienséance. Cette heureuse amélioration de son caractère dura jusqu'à sa mort. L'effet calmant du fil dans le nerf récurrent a été noté ensuite chez beaucoup de chiens. Le chien ayant été éthérisé et la glotte inspectée quatre fois différentes, le chien fut à la fin d'une semaine placé de nouveau sous l'anesthésie. Aussitôt qu'une canule put être placée dans la veine jugulaire externe, on y injecta du chloral, et l'éther fut écarté. Il est important de rappeler que, dans les expériences suivantes, l'animal fut soumis à l'influence du chloral et non éthérisé. Une altération légère, mais évidente, fut alors appréciable dans la corde vocale correspondant au nerf opéré. Quoique le cartilage aryénoïde de ce côté parût se mouvoir avec la respiration aussi naturellement que le cartilage droit, la partie antérieure du ruban vocal gauche semblait avoir perdu son « ton » ; il ne pouvait faire entendre le même *claquement* que son congénère à l'expiration. En ouvrant l'incision du cou, on trouva le nerf scellé dans une masse de tissu inflammatoire, dont on

ne put le séparer. Après avoir mis à nu le nerf au-dessous de ce point, on le plaça dans un électrode. L'irritation d'une intensité variant de 1 à 10 produisit l'adduction du ruban vocal gauche et la cessation des mouvements respiratoires, la corde restant dans la position de profonde inspiration aussi longtemps que l'excitation était entretenue. En cessant l'irritation, les mouvements respiratoires se poursuivaient comme avant; la corde vocale droite n'était nullement influencée quand le récurrent gauche était excité avec une intensité n'excédant pas 10. Cependant, quand on employait une plus puissante stimulation (15), la corde vocale droite était portée vers la ligne médiane (position phonatoire), tandis qu'en même temps la corde gauche était tirée extérieurement. Nous avons ici un double effet, adduction de la corde vocale du côté sain et abduction du côté où quelque altération s'est montrée dans les fibres nerveuses, ou, en d'autres termes, l'action normale de constriction du côté droit se manifestait pendant que la corde gauche était dans l'adduction, ce qui est l'effet de la dégénérescence des fibres phonatrices, les filaments respiratoires restant intacts; et conséquemment le muscle respirateur seul répondait à la stimulation.

La corde vocale droite était alors paralysée par la section du pneumo-gastrique droit, et se fixait dans la position que nous sommes habitués à voir dans les cas de «paralysie récurrente». L'excitation pratiquée sur le récurrent droit donna pour résultat une douloureuse fermeture de la glotte effectuée par la corde vocale droite appliquée avec force contre sa congénère aussi bien que par la contraction de l'aryténoïdien transverse, qui rapprochait les deux cartilages aryténoïdes. On ne pouvait exactement déterminer si la portion antérieure de la corde gauche était contractée ou non, bien qu'il suffise d'une faible irritation pour produire une fermeture aussi rapide et complète de l'ouverture laryngienne. Si l'adduction de la corde vocale gauche fut mise en jeu, ce fut très faiblement; il était évident que le rapprochement des lèvres de la glotte était principalement produit par la contraction des constricteurs du côté droit et par le muscle aryténoïde transverse. L'électrode fut de nouveau appliqué sur le

nerf récurrent, mais au-dessous de l'insertion du fil. L'excitation fut suivie de la même rotation en dehors du cartilage aryténoïde gauche, qui avait été observée dans la première expérience. Il y avait aussi un mouvement marqué du cartilage aryténoïde droit vers son congénère, comme par la contraction du muscle aryténoïde transverse. L'action de ce muscle fut mise en jeu d'une façon notable dans l'expérience suivante, quand l'extrémité périphérique du récurrent gauche fut irritée après la section du nerf au-dessous du fil. Les deux cordes vocales étaient alors paralysées et se tenaient dans la position cadavérique. Toutes les communications avec le cerveau étaient coupées ainsi, excepté la voie des anastomoses des rameaux terminaux du récurrent avec ceux du laryngien supérieur et peut-être aussi avec ceux du plexus laryngé. L'irritation de la terminaison périphérique du récurrent gauche produisit à la fois une contraction du crico-aryténoïdien postérieur gauche et des muscles transverses aryténoïdes. C'est-à-dire qu'il y avait une rotation en dehors, très manifeste de l'appendice vocal du cartilage aryténoïde gauche et en même temps un rapprochement des deux cartilages aryténoïdes.

Nous n'insisterons pas sur les résultats positifs de ces séries d'expériences. Ils auront au moins le mérite de suggérer à d'autres une meilleure méthode que celle employée par nous, car tous nos essais pour vérifier les observations ont échoué. Même quand le fil avait été préalablement trempé dans une solution d'acide chromique à 1 0/0, il ne causait pas de trouble matériel quand il était introduit au travers du nerf et maintenu pendant bien des jours. Le seul changement noté était que, chez quelques chiens, il fallait une plus puissante stimulation pour produire une contraction des muscles vocaux au travers du nerf opéré que dans le côté sain opposé.

CONCLUSIONS.

La principale notion qui découle de nos expériences est, à notre avis, la puissance et la tolérance des muscles crico-

aryténoïdiens postérieurs et des nerfs qui s'y rendent. Nous en avons exposé les raisons théoriques : 1°) importance physiologique de ces muscles ; 2°) leur dépendance de la vie organique ; 3°) leur suppléance d'innervation si étendue, toutes choses qui leur assurent la conservation de leur intégrité fonctionnelle. D'ailleurs, s'il est vrai que les fibres abductrices ont une prédisposition morbide spéciale et que la paralysie unilatérale du muscle abducteur soit une affection commune et inoffensive, ne sommes-nous pas en droit d'admettre, théoriquement, que la paralysie bilatérale de ce muscle doit être plus fréquente qu'on ne le croit ? Cependant, il est un fait indiscutable, c'est que la paralysie bilatérale du crico-aryténoïdien postérieur est une maladie aussi rare que grave.

Puis, à ceux qui considèrent ces muscles comme des tenseurs, et les assimilent aux extenseurs des autres parties du corps — de l'avant-bras, par exemple — et rappellent que les extenseurs sont plus sujets à la paralysie que les fléchisseurs, nous poserons cette simple question : « Pourquoi « appliquer les termes *extension* et *flexion* à la rotation des « cartilages aryténoïdes ? » — Le principal rôle des crico-aryténoïdiens postérieurs est de maintenir la béance respiratoire de la glotte ; de la naissance jusqu'à la mort, ils sont dans un état de demi-contraction permanente, — maintenant la glotte ouverte. — Et en cela ils sont peut-être autant fléchisseurs qu'extenseurs. Mais, dans l'espèce, ils ne sont ni l'un ni l'autre, dans l'acception ordinaire où l'on applique ces termes aux muscles du système général. — Ce sont des muscles *respiratoires*, ayant une fonction toute spéciale. Autant vaudrait alors parler des mouvements d'extension ou de flexion de la pupille, ou encore comparer la diastole du cœur à l'extension de l'avant-bras, et sa systole à la flexion du petit orteil ! Il n'y a analogie entre deux muscles qu'autant qu'il y a analogie entre leurs fonctions. Or, nous ne reconnaissons pas plus d'analogie entre le crico-aryténoïdien postérieur et l'extenseur commun des doigts que nous ne voyons de similitude entre la respiration et la préhension. Si nous voulons à toute force trouver des analogies muscu-

laïres, cherchons parmi les muscles respiratoires, et examinons de quelle façon la maladie les frappe.

Dans les maladies diffuses et progressives du système musculo-nerveux, nous savons que, de tous les muscles, le cœur excepté, ceux qui président à l'acte respiratoire sont les derniers atteints ; et il n'y a pas de raison sérieuse pour que les muscles du larynx fassent exception à la règle, d'autant mieux qu'ils sont les plus importants de tous.

Nous nous proposons de faire plus tard des recherches cliniques à ce sujet, quand les positions diverses qu'affectent les cordes vocales paralysées, seront suffisamment expliquées, sans qu'on ait besoin d'attribuer à une nature sage et conservatrice une inclination spéciale à frapper l'un des muscles les plus indispensables à la vie de l'homme.

FAITS CLINIQUES.

PARALYSIE AVEC CONTRACTURE DE LA CORDE VOCALE DROITE. — TRACHÉOTOMIE. — MORT. — AUTOPSIE. — ADÉNOPATHIE TRACHÉALE SUPÉRIEURE. — LARYNX SAIN. — CANCER ENCÉPHALOÏDE DU POU MON MÉCONNU,

Par **Henri CHATELLIER**, interne des hôpitaux.

M^{me} X... était depuis un certain temps déjà en traitement à l'hôpital temporaire de la rue Pascal, salle C, n° 43 (service de M. Roques) pour un épanchement pleural enkysté du côté droit ; une ponction donna issue à 300 grammes environ d'un liquide fortement hémorrhagique. Le diagnostic était : épanchement pleural symptomatique fort probablement d'une tuberculisation pulmonaire. L'état cachectique de la malade, la matité et des râles sous-crépita nts au sommet du poumon droit, donnaient toute probabilité à cette manière de voir. On ne trouvait d'ailleurs pas dans les creux axillaires ou sus-claviculaires les masses ganglionnaires qui, seules, auraient pu faire reconnaître la nature véritable de la lésion pulmonaire. Cette observation fort instructive, à plus d'un titre, sera reproduite ailleurs en

entier; je ne veux rapporter ici que la partie qui peut cadrer avec la nature spéciale de ce journal.

Le 6 mai 1885. — Ce matin, vers 7 heures, la malade a été prise d'un étouffement subit et en même temps a perdu la voix; l'accès de suffocation a disparu peu après, mais il subsiste une dyspnée intense, soumise à des exacerbations spontanées. La malade est complètement aphone. Comme à ce moment on soupçonnait la malade atteinte de tuberculisation pulmonaire, on supposa un œdème de la glotte, mais l'examen du larynx fit immédiatement rejeter cette hypothèse. En effet, voici ce que l'on constatait :

Pendant la respiration : la corde vocale inférieure droite est tendue, rectiligne et fixée dans une adduction forcée, son extrémité aryénoïdienne ayant même franchi la ligne médiane et empiétant nettement sur le côté opposé. Elle est immobile dans cette position. La corde vocale inférieure gauche s'écarte largement.

Pendant l'intonation : la corde vocale inférieure droite reste immobile dans l'adduction forcée, ne subissant aucun changement dans sa position. La corde vocale inférieure gauche se rapproche de la droite mais n'est que très insuffisamment tendue, son bord libre décrivant une courbure à concavité interne, de telle sorte qu'il reste un assez large orifice entre les deux cordes, orifice par lequel le courant d'air s'échappe en soufflant et sans produire de son.

A part ces troubles fonctionnels, le larynx ne présente rien d'anormal. Sa muqueuse est absolument saine dans les ventricules et sur les cordes qui sont blanches et non ulcérées; l'épiglotte et ses replis notamment ne présentent absolument aucune lésion, et ne sont nullement infiltrés comme on l'avait cru tout d'abord.

La trachée, facilement visible entre les cordes pendant l'inspiration, ne présente rien d'anormal.

La malade étant très faible on ne prolonge pas l'examen.

A la suite de cet examen, on porte le diagnostic suivant : contracture de la corde vocale inférieure droite; irritation du récurrent correspondant par des masses ganglionnaires pérित्रachéo-bronchiques probablement caséuses.

Le soir, à 10 heures, les accès de suffocation s'étant reproduits et menaçant directement la vie de la malade, M. Mulot, interne de garde, se décide à faire la trachéotomie. L'opération est rapidement faite au thermo-cautère.

Le jeudi 7 mai. — A la visite du matin (9 heures), la malade est épuisée, couverte de sueurs, la face bleuâtre, et peut à peine répondre par un signe aux questions qu'on lui fait.

Elle meurt à 11 heures du matin.

Autopsie faite 36 heures après la mort :

Thorax. — La plèvre gauche ne présente que quelques adhérences filamenteuses anciennes. Le poumon gauche ne présente comme lésion qu'un léger degré d'emphysème vicariant.

La plèvre droite renferme environ un demi-litre de liquide citrin. Des adhérences nombreuses et résistantes réunissent intimement les plèvres pariétale et viscérale, surtout dans la région du sommet limitant plusieurs petites cavités aréolaires.

Le poumon droit a son lobe supérieur entièrement transformé en une masse ramollie de cancer encéphaloïde typique. Des bronches et des vaisseaux ayant résisté sillonnent la masse et ont l'aspect macroscopique d'un cheveu fibreux. Les lobes moyen et inférieur ne sont pas envahis et présentent seulement un peu de congestion et d'emphysème.

Une chaîne de ganglions lymphatiques volumineux, noirâtres et ramollis longe le bord latéral droit de la trachée, descendant du lobe droit du corps thyroïde jusque dans le thorax, et rappelant par sa forme et son aspect certains goitres plongeants. Dans cette masse sont renfermés les vaisseaux et les nerfs, et, en particulier, le récurrent droit, dont on retrouve l'extrémité terminale au niveau du bord inférieur du muscle crico-aryténoïdien postérieur correspondant; mais il est impossible de disséquer le tronc nerveux au milieu de la masse ganglionnaire dégénérée qui l'enveloppe.

Le corps thyroïde présente à noter une induration et une légère augmentation de volume de son lobe droit. A la coupe, on n'y trouve pas de foyer encéphaloïde. Son isthme a été coupé par le thermo-cautère au moment de l'opération.

L'incision opératoire de la trachée a porté à un millimètre ou deux de la ligne médiane.

Le larynx, vu par son orifice supérieur, ne présente aucune altération. Les cordes vocales supérieures sont saines, non tuméfiées et non ulcérées. Il en est de même de l'épiglotte.

Les cordes vocales inférieures sont dans la *position cadavérique*; la corde vocale inférieure droite s'est par conséquent légèrement écartée de la ligne médiane. Elles ne présentent aucune altération dans leur structure; leur surface est saine; il en est de même de la cavité ventriculaire.

La trachée est d'un calibre normal, et le doigt introduit par l'incision opératoire ne constate pas de rétrécissement.

Ces organes ayant été ouverts, on ne constate qu'une légère ulcération de la muqueuse trachéale, causée par l'extrémité de la canule qui avait été insuffisamment fixée pendant la vie.

Le foie renferme un foyer encéphaloïde du volume d'un œuf de poule ordinaire.

Reins : le droit renferme un foyer analogue mais gros seulement comme une noisette.

Rate, cœur, utérus, ovaires, rien à noter.

Estomac et intestin ne présentant aucune trace de tumeur encéphaloïde.

Réflexions. — Cette observation est un cas incontestable de sténose laryngienne causée par une compression d'un des nerfs récurrents par les ganglions trachéo-supérieurs, augmentés de volume et rappelant assez bien la symptomatologie de la paralysie des dilatateurs.

AMYGDALOTOMIE PRATiquÉE APRÈS ANESTHÉSIE, AU MOYEN DE LA SOLUTION DE CHLORHYDRATE DE COCAINE AU 1/20° ;

Observation recueillie à la clinique laryngoscopique
du Dr **GOUGUENHEIM**, à l'hôpital Bichat,

Par M. **Cahn**, interne du service.

Anna B... souffre depuis 4 mois d'une dysphagie de plus en plus prononcée causée par une tuméfaction énorme des deux amygdales qui se touchent presque complètement. Nous ne décrivons pas les autres troubles causés par cette affection et qui ne diffèrent en rien de ce que l'on constate dans tous les cas de ce genre ; chez Anna B... la gêne causée par cette hypertrophie est absolument intolérable. Tous les traitements topiques, y compris la galvano-caustique échouent contre cet état et la malade réclame l'ablation de ses amygdales. Cinq minutes avant l'opération, on badigeonne l'isthme du gosier et les deux amygdales avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/20°. La malade ressent presque

immédiatement une sensation d'engourdissement et d'insensibilité dans toute la région. L'abaissement du maxillaire inférieur s'effectue avec facilité, le placement des anneaux s'opère sans que la malade oppose la moindre résistance, la moindre contraction, et l'opération s'accomplit sans qu'elle ressente aucune douleur. L'hémorrhagie consécutive a été insignifiante.

Cette heureuse application de l'anesthésie pour l'amygdalotomie au moyen du chlorhydrate de cocaïne est due à M. Lermoyez, interne de l'hôpital Bichat et de la clinique laryngoscopique en 1884. M. Lermoyez a pratiqué cette opération après anesthésie dans le service du Dr Millard, à l'hôpital Beaujon. Depuis il est arrivé à notre connaissance que cet emploi de la cocaïne a été tenté avec le même succès par divers médecins.

CORPS ÉTRANGER SIÉGEANT A LA BIFURCATION DE LA TRACHÉE,

Par le Dr **PAUL KOCH**, de Luxembourg.

Une femme de 49 ans, en mangeant du macaroni, cuit dans du bouillon de viande de bœuf, éprouve tout d'un coup la sensation d'un corps étranger à la gorge, immédiatement des accès de suffocation et des douleurs très vives à la gorge apparaissent surtout au moment de la déglutition; en même temps la malade crache un peu de sang. Pendant 15 jours, elle ne se sentit que peu incommodée; mais alors la dyspnée se prononça davantage, surtout pendant les inspirations profondes et l'haleine devint fétide.

Un peu de cornage, voix absolument intacte, absence de dysphagie.

L'examen laryngoscopique facilement supporté, permit de voir, au moment d'une inspiration profonde, un corps de couleur gris-foncé, inégal, immobile et remplissant les 2/3 de l'espace visible entre les deux cordes vocales; entre lui et la corde gauche existait un passage restreint pour la res-

piration. La sonde introduite dans le larynx permit de constater que le corps était dur et immobile; cette exploration fut suivie d'un accès de suffocation, qui empêcha de recommencer et même de tenter l'extraction par les voies naturelles.

La trachéotomie fut proposée, et ne fut pratiquée qu'un peu plus tard, en raison du refus immédiat de la malade. Le cricoïde et la trachée furent ouverts, dans la croyance que le corps étranger se trouvait à ce niveau; il n'en était rien, la malade suffoquait et le doigt introduit en haut ne sentait rien; en portant le doigt sens inverse, on découvrit un corps pointu et dur siégeant au niveau de la bifurcation de la trachée; dans une quinte de toux, le corps étranger sortit par la plaie trachéale. C'était un os poreux, ayant séjourné 80 jours dans la trachée et du poids de 60 grammes, ayant 19 millimètres de diamètre vertical, 15 millimètres de diamètre transversal, et 7 millimètres d'arrière en avant. C'est une petite portion de 7 millimètres de diamètre, plus foncée, moins humide que le reste et non macérée par la muqueuse trachéale, qui se présentait seule dans l'image laryngoscopique.

Au bout de douze jours, la malade était guérie et la fétidité de l'haleine avait disparu.

Réflexions : Dans ce cas le bruit de soupape avait fait défaut, on pouvait donc conclure à l'immobilité du corps étranger; il y avait eu erreur sous le rapport de la hauteur de ce corps parce que les anneaux de la trachée étaient difficiles à voir en raison des mouvements moins étendus des lèvres de la glotte; de plus le cou était très court et l'exploration par la sonde ayant donné un résultat très rapide, on avait cru le corps étranger plus rapproché du larynx; cette appréciation avait motivé l'incision du cartilage cricoïde. L'opinion de Krishaber qui rejette la trachéotomie lorsque le corps étranger est pointu et immobilisé, n'est donc pas toujours légitimée.

ÉPIGLOTTITE DESTRUCTIVE DE CAUSE TUBERCULEUSE AYANT L'ASPECT D'UNE TUMEUR ÉPITHÉLIOMATEUSE, ORIGINE DE LA MALADIE DÉVOILÉE PAR LA PRÉSENCE DE BACILLES DANS LES CRACHATS. SIGNES TARDIFS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE. DYSPHAGIE CALMÉE RAPIDEMENT PAR L'EMPLOI DE LA COCAÏNE. SPASME GLOTTIQUE AVEC ACCÈS D'OPPRESSION MOTIVANT LA TRACHÉOTOMIE. — MORT. — AUTOPSIE DU LARYNX;

Observation recueillie à la clinique laryngoscopique de l'hôpital Bichat, dans le service du Dr **GOUGUENHEIM**,

Par **M. Cahn**, interne des hôpitaux.

V..., Eugène, contre-maitre, âgé de 53 ans, entre en janvier. Bronchite il y a 4 ans et 2 ans ; santé générale satisfaisante, jusqu'il y a 2 mois où la dysphagie a paru pour la première fois.

A l'entrée du malade, nous constatons un état de pâleur et d'affaiblissement consécutif surtout à l'inanition, causée par l'état de dysphagie. Les signes thoraciques sont discrets et peu concluants. Au laryngoscope, l'examen longtemps assez difficile, en raison du muco-pus abondant, qui baigne la base de la langue et l'entrée des voies respiratoires, permet, grâce à l'emploi de la cocaïne, de constater l'existence d'une véritable tumeur végétante, ulcérée à la partie médiane et ayant envahi l'épiglotte dans toute son étendue. Pas de ganglions cervicaux. L'incertitude de la nature de la lésion dure jusqu'au moment de l'examen des crachats, qui lève tout doute. L'état général se relève assez aisément, sous l'influence des pansements avec la cocaïne qui permettent au malade de s'alimenter et de recouvrer des forces. Nous proposons alors, en raison de l'existence de ce clapier intarissable, que ne modifie aucune médication, et sur lequel l'iodoforme reste impuissant, une opération radicale, l'extirpation de la partie de l'organe qui est intéressée. Le malade se croyant en voie de guérison, quitte le service mais pour y revenir en mars et dans un état déplorable. Les poumons sont envahis, l'état général

devient mauvais, la phonation reste à peu près intacte, mais des accès d'oppression font réclamer au malade une ouverture de la trachée, que nous pratiquons, malgré le mauvais état général. Cette opération amène, il est vrai, un grand soulagement, mais le malade épuisé succombe peu de temps après.

Autopsie. — Destruction presque complète de l'épiglotte, dont il ne reste que des lambeaux irréguliers, déformés et ulcérés, épaissement de la région aryténoïdienne et des replis. Intégrité des cordes vocales (le malade n'avait jamais été aphone), sauf dans les derniers moments. Les muscles du larynx sont intacts. Impossibilité d'examiner les ganglions péritrachéo-laryngiens, car l'opposition à l'autopsie ne nous avait permis d'examiner que le larynx.

Remarques. En somme, lésion limitée du larynx, formant un véritable foyer de purulence et de putrilage. Dès que la dysphagie fut calmée, relèvement de l'état général ; à ce moment l'intégrité ou l'insignifiance des lésions pulmonaires nous avait embarrassé pour poser le diagnostic, que l'examen des crachats nous permit alors de préciser. C'est alors que nous pensâmes à faire pratiquer une opération radicale, l'extirpation, non pas de la totalité du larynx, mais de la partie intéressée, après l'accomplissement de la trachéotomie. Le malade repoussa cette proposition, mais peu de temps après il rentra dans nos salles, dans un état d'épuisement et de délabrement pulmonaire, qui nous interdit toute intervention de ce genre. Nous persistons à penser qu'en présence de lésions présentant ce caractère ulcéreux et putride, quand l'état général est satisfaisant, lorsque les poumons ne semblent pas ou fort peu intéressés, que l'extirpation d'un foyer pareil pourrait avoir des résultats satisfaisants ; l'exemple de survie assez prolongée chez des malades trachéotomisés légitime une intervention de ce genre, mais à condition que l'organe lésé soit dans les conditions que j'ai décrites, c'est-à-dire quand il est le siège d'une véritable fonte purulente, qui en fait un clapier, lequel ne tarde pas à empoisonner l'économie tout entière.

TUBERCULOSE PULMONAIRE. — LARYNGITE; HYPERTROPHIE EXCESSIVE DE LA RÉGION ARYTÉNOÏDIENNE ET SUS-GLOTTIQUE. — ACCÈS D'OPPRESSION. — APHONIE COMPLÈTE. — TRAITEMENT DE LA LARYNGITE PAR LA GALVANO-CAUSTIQUE. — DIMINUTION DE VOLUME DES PARTIES HYPERTROPHIÉES PERMETTANT D'APERCEVOIR LES CORDES VOCALIS INFÉRIEURES. — DIMINUTION DE L'APHONIE. — AMÉLIORATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL ET DES LÉSIONS PULMONAIRES;

Observation recueillie à la clinique laryngoscopique de l'hôpital Bichat, service du Dr **GOUGUENHEIM**,

Par M. **Cahn**, interne des hôpitaux.

Ce malade, homme de 51 ans, entré dans nos salles il y a treize mois, est aphone depuis près de deux ans. Le sommet gauche est ramolli. L'état général est médiocre. A l'examen laryngoscopique, on constate un véritable accollement des cordes vocales supérieures, surtout à la partie inférieure, faisant supposer, en raison de la profondeur du larynx, que les cordes vocales inférieures sont atteintes et s'écartent difficilement. Le malade présente de temps en temps des accès d'oppression qui font appréhender d'un moment à l'autre la nécessité de la trachéotomie.

Un certain nombre de cautérisations très rapides avec le galvano-cautère sont pratiquées, et deux mois après on peut constater un état d'amélioration sous l'influence de ce traitement, qui de temps en temps est interrompu pour être remplacé par l'emploi de l'iodoforme.

Le malade rentre une deuxième fois dans le service à la fin de 1884. Les deux poumons sont atteints à leur sommet. A l'examen laryngoscopique, on constate une tuméfaction prononcée de la région aryténoïdienne, surtout du côté droit, ainsi que de la corde vocale supérieure de ce côté. Celle du côté gauche est moins volumineuse; le malade respire moins difficilement que l'an passé. Il subit par semaine

deux cautérisations au galvano-cautère, les eschares s'éliminent avec assez de rapidité, en raison de la superficialité de ces cautérisations, mais elles subsistent quelquefois, pendant deux ou trois jours.

A la fin de février, les parties tuméfiées sont notablement diminuées de volume et il est possible de voir la corde vocale inférieure du côté gauche, à peu près intacte, celle du côté droit est masquée par l'hypertrophie plus marquée des cordes supérieures de ce côté. Ces pansements sont fort bien tolérés. La voix commence à se faire entendre et quand le malade fait des efforts, il fait sortir des sons presque normaux.

L'état général est satisfaisant, malgré la constance des lésions thoraciques.

Remarques. Cette observation démontre bien clairement l'efficacité du pansement galvano-caustique, dans certains cas de laryngite tuberculeuse, caractérisée surtout par l'hypertrophie et la présence de végétations. Nous avons déjà rassemblé plusieurs faits de ce genre que nous nous proposons de faire connaître. Non seulement les lésions ont notablement diminué, mais le malade aphone depuis près de dix-huit mois a recouvré de la voix, surtout quand il fait quelques efforts. Nous avons pu suivre, presque journellement, les changements causés par le traitement ; la rougeur, la tuméfaction et la déformation ont notablement diminué. Les lésions thoraciques, bien que fort accentuées, n'ont pas entravé cet heureux effet et il est permis de croire que l'amélioration des lésions laryngiennes a arrêté l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou du moins qu'elle en a atténué les effets.

ANALYSE CRITIQUE DES MONOGRAPHIES.

Manuel pratique des maladies de l'oreille, par D.-M. LÉVI.
(Chez Delahaye et Lecrosnier, place de l'École-de-Médecine, 23, Paris, 1885.)

Ceux qui se sont spécialement occupés des maladies de l'oreille, savent quelles difficultés ils ont dû surmonter au début pour jeter quelque jour sur l'objet de leurs études. La science possède à coup sûr d'excellents traités sur ces matières, mais presque tous sont généralement volumineux et peu d'étudiants, même des plus sérieux, ont eu le courage de les lire.

Le *Manuel* de M. Lévi vient combler une lacune. Par son volume restreint, par sa rédaction précise et claire, il répond exactement aux besoins de la grande généralité des médecins, trop absorbés par les soins de la clientèle pour aborder la lecture d'un ouvrage plus considérable.

L'auteur commence par exposer les différents procédés d'exploration de l'organe de l'ouïe, par les commémoratifs, les signes fonctionnels et les signes physiques. Dans ces pages, très clairement écrites, se trouve condensée toute la technique de l'examen des malades.

Puis nous trouvons la partie véritablement pathologique de l'ouvrage. Les maladies de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sont successivement passées en revue et toutes leurs formes cliniques soigneusement et minutieusement décrites. Pour chacune l'auteur fait une étude symptomatique complète et établit nettement les bases du pronostic et du diagnostic. Le traitement est notamment l'objet de développements très détaillés et très judicieux, qui font du livre de M. Lévi un précieux auxiliaire des praticiens.

Les derniers chapitres sont consacrés aux sensations subjectives, à la surdi-mutité, aux instruments acoustiques, aux simulations, à l'hygiène, etc.

La science bien connue et la longue pratique de M. Lévi

nous sont une double et certaine garantie du succès réservé à cet excellent petit livre, dont nous ne saurions trop faire l'éloge.

H. C.

Physiologie de la phonation, par le Dr E. MARTEL. (*Revue bibl. univ. des Sc. Méd.*, tome II, n° 13 et 15, 1885. Tirage à part, 6, place Saint-Michel.)

Dans ce travail, absolument original, l'auteur consigne les résultats de nombreuses observations et expériences personnelles sur les phénomènes de la phonation; et il en tire des théories neuves et ingénieuses.

Après une courte analyse physiologique de la musculature du larynx, il aborde le mécanisme de la voix, qui se produit de deux façons absolument différentes, dans le registre de poitrine et dans le registre de tête.

Registre de poitrine. — Le son vocal est ici uniquement produit par la vibration de la muqueuse glottique, que l'auteur appelle la membrane vocale, rééditant ainsi la théorie de Fournié. Au niveau des cordes vocales inférieures, la muqueuse laryngée n'adhère à la membrane fibreuse que par un tissu cellulaire excessivement lâche; on peut l'en soulever aisément, sur le cadavre, avec une pince fine; et de plus, en injectant sous la muqueuse une solution colorée, on la voit décoller la membrane vocale dans une surface constante qui correspond à toute l'étendue des cordes vocales inférieures. Enfin, sur un larynx frais qu'on fait parler, on voit cette muqueuse se plisser sous l'influence du courant d'air, et venir vibrer dans l'ouverture glottique. En piquant alors avec une aiguille la partie vibrante, on n'atteint jamais le muscle.

Cela posé, on peut diviser l'émission d'une note de poitrine en deux temps : 1° *Effort préparateur à la phonation.* Les aryténoïdes se rapprochent; les cordes vocales inférieures au lieu de s'accoler dans toute leur longueur, comme dans l'effort simple, laissent entre elles un espace fusiforme dû à la contraction du thyro-aryténoidien, qui est le muscle préparateur de la phonation, mais non le muscle phonateur

vrai. 2° *Émission du son.* L'air chassé par les poumons plisse alors la membrane vocale devenue libre du fait de la contraction du thyro-aryténoïdien, et la fait vibrer; on voit alors l'espace glottique fusiforme, de noir qu'il était, devenir grisâtre. Alors le vrai muscle phonateur, le thyro-cricoïdien, en élevant le cricoïde donne à la membrane vocale la longueur, la largeur, la tension spéciale à chaque note. C'est le vrai muscle du chanteur, celui qui par ses contractions produit toutes les notes de la gamme. Martel résume ainsi cette première partie : « La voix de poitrine est donc produite par les vibrations de la membrane vocale que le muscle thyro-aryténoïdien allonge, rétrécit et tend plus ou moins selon que le chanteur veut donner telle ou telle note. »

Registre de fausset. — Tandis que le registre de poitrine se compose de sons anchés, le registre de tête est formé de sons flûtés; l'oreille en saisit aisément la différence de timbre. Ici ce n'est plus la membrane vocale, c'est l'air qui est le corps sonore. Dans l'émission d'un son de fausset, la moitié antérieure de la glotte vocale est seule ouverte; en même temps, les cordes vocales supérieures se durcissent, s'abaissent, se rapprochent de la ligne médiane. Le courant d'air expiré, passant rapidement à travers l'orifice glottique antérieur, vient se heurter contre le biseau formé par le bord tranchant des cordes vocales supérieures, et produit le son flûté spécial du registre de la tête. Les sons sont d'autant plus aigus que la lumière glottique est plus étroite et que les biseaux s'en approchent davantage. Martel en conclut que la glotte supérieure est l'organe principal de la voix de fausset, et qu'un chanteur chez qui les cordes vocales supérieures sont suffisamment détruites, n'a pas de voix de tête.

Voix sombrée. — Martel rappelle en finissant que, d'après lui, la voix sombrée n'est pas due à une modification spéciale des résonateurs sus-laryngés, mais qu'elle relève d'une disposition particulière de la glotte, qui entraîne une diminution de pression dans la colonne d'air trachéale. L'espace interaryténoïdien reste un peu béant pendant l'émission du son, et laisse écouler une colonne d'air silencieux que le chanteur règle à volonté. Plus ce courant d'air est fort, plus

la voix est sombrée. Mais aussi, dans la voix sombrée, une partie de l'air expiré est dépensée en pure perte : et tandis que la durée d'émission du *sol*₂ en voix blanche est de trente-cinq secondes, la même note, chantée en voix sombrée, ne dure que vingt secondes.

Les dernières pages de ce travail sont consacrées à l'historique des théories de la voix. LERMOYEZ.

Contribution à l'étude du sarcome primitif du corps thyroïde, par le Dr PAUL KOCH, de Luxembourg.

Dans une petite brochure de 5 pages, l'auteur nous cite l'observation d'un cas traité par lui à sa clinique de Luxembourg. Il s'agit d'une femme de 60 ans, originaire d'une contrée où le goitre n'est pas endémique et malade depuis six mois. La dysphagie avait été le premier symptôme qui accompagna l'évolution de la tumeur, dont la forme et les contours sont exactement ceux du corps thyroïde très hypertrophié ; la peau est adhérente aux parties sous-jacentes, mais non altérée. Trois semaines avant son entrée, la respiration commence à être gênée et au moment de l'observation, la malade présente tous les signes du goitre suffocant. Koch pratique la trachéotomie en divisant le néoplasme dans toute son épaisseur, au moyen du bistouri ; malgré la difficulté de reconnaître l'existence du conduit aérien, en raison de l'épaisseur des parois de ce conduit, l'ouverture en fut faite, la trachée était déjetée vers le côté gauche. Le cornage cessa, mais sans que l'on entendit au moment de l'opération le sifflement caractéristique : alors on éprouva des difficultés inouïes pour l'introduction d'une canule, même très souple et très petite ; dans ces manœuvres, la cloison trachéo-œsophagienne fut perforée et le malade succomba 12 heures après l'opération.

L'auteur, malgré l'insuccès de son opération, n'admet pas qu'il faille s'abstenir dans des cas de ce genre, quand la suffocation est excessive ; et il cite à l'appui de son opinion le résultat heureux d'une trachéotomie pratiquée dans un cas de ce genre par Langenbeck. Il attire l'attention sur la

rareté de ces affections, sur leur marche rapide et sur l'envahissement très prompt des organes voisins, trachée, œsophage, muscles, peau, vaisseaux et nerfs, d'où la rapidité avec laquelle se montrent les troubles fonctionnel, digestif et respiratoire, ainsi que l'apparition de douleurs aiguës et lancinantes. Souvent ces tumeurs ne présentent qu'un volume peu considérable, et pourtant les compressions qu'elles provoquent sont bien plus prononcées que dans le cas de goitre kystique considérable, ce qui s'explique aisément par ce fait que les kystes adhèrent moins aisément aux organes environnants, qui, par conséquent, fuient devant la tumeur ; du reste l'observation de ces cas avait déjà montré cette disproportion symptomatique des tumeurs du corps thyroïde, dont les unes sont plongeantes et par conséquent plus dangereuses tout en étant moins volumineuses, et les autres très proéminentes ont moins de tendance à comprimer les organes voisins.

A. G.

De l'épistaxis, par le Dr VOLTOLINI (traduit de l'allemand, par le Dr SCHIFFERS.)

Travail peu étendu, mais fort important ; après avoir démontré anatomiquement par la richesse vasculaire de la muqueuse nasale, la fréquence et le danger des hémorrhagies, l'auteur cite quelques observations d'hémorrhagie chronique chez différents sujets ; l'application de son spéculum nasi éclairé par la lumière solaire lui permit de constater la présence d'angiomes et de varices sur les cornets et surtout sur le prolongement cartilagineux de la cloison. La pointe et le plat d'un galvano-cautère produisirent dans ces cas une hémostase aussi complète que définitive. Voltolini pose ensuite des règles d'hémostase très importantes ; la plupart du temps, il suffira de boucher les narines en avant pour arrêter l'épistaxis ; si le sang coule trop abondamment, l'application de tampons de ouate à l'entrée et dans les cornets, introduits à travers le spéculum, suffira pour arrêter l'hémorrhagie, mais si par hasard le sang s'écoulait avec violence dans le pharynx et l'œsophage, il serait indispen-

sable d'appliquer de gros tampons dans le pharynx nasal, et on les pousserait au moyen d'une pince rétro-pharyngienne, après avoir eu la précaution d'attirer avant le voile du palais. Voltolini condamne absolument l'emploi de la sonde de Belloc, qu'il trouve trop volumineuse surtout chez les enfants. Il dit qu'il est aussi très important, quand on a été contraint d'appliquer des tampons dans le nez, de maintenir le malade en repos à la chambre pendant quelques jours, pour éviter l'apparition d'érysipèles et d'accidents cérébraux.

A. G.

Pharmacopée pour le traitement des maladies du larynx, du pharynx et des fosses nasales, par GEORGE MOREWOOD LEFFERTS, M. A., M. D. (2^e édition, New-York et Londres, 1884.)

Ce petit ouvrage a une portée plus étendue que le titre ne semble le supposer. C'est en effet un manuel de thérapeutique pratique appliquée aux voies respiratoires supérieures. Les formules des remèdes locaux variés y sont non seulement exposées en détail, mais aussi les instruments employés sont décrits et représentés, et leur mode d'emploi expliqué. La partie purement médicinale ne diffère presque en rien de celle de la pharmacopée de l'hôpital de Londres pour les maladies de la gorge, mais avec quelques additions, surtout en ce qui concerne les pulvérisations et les insufflations. Sous le titre de lavages, d'excellentes règles sont posées pour leur emploi efficace, soit avec la seringue, soit sous forme de vulgaires pulvérisations. Le docteur Lefferts recommande avec insistance l'appareil d'air comprimé pour les pulvérisations, et plusieurs appareils de cette espèce à aspect plus ou moins formidable sont représentés. L'auteur emploie beaucoup la Listerine, préparation antiseptique dont il parle très avantageusement, mais qui n'a pas encore été essayée, du moins sur une grande étendue, par les praticiens anglais. Il est dit que c'est un composé des parties antiseptiques essentielles du thym, de l'eucalyptus, du baptisia, du gaultheria et de la menthe des champs. Chaque drachme liquide contient aussi

deux grains d'acide benzo-boracique raffiné et purifié, dilué dans deux fois son volume d'eau. La listerine peut être employée en lavages et pulvérisations, soit seule, soit comme véhicule d'autres médicaments. Je suis heureux de voir que le Dr Lefferts, comme il convient à un spécialiste de sa grande expérience, estime que le gargarisme, cette vénérable illusion, n'a de valeur propre que lorsqu'il est limité à la thérapeutique des affections de l'isthme du gosier, mais qu'il est absolument sans emploi quand la maladie est plus marquée en arrière. C'est avec une satisfaction particulière que je constate l'opinion favorable du Dr Lefferts (p. 59) sur l'efficacité de la mixture d'acide tannique et d'acide gallique, 360 grammes de la première à 120 grammes de la dernière, qui est constamment employée à London Throat Hospital dans le but d'arrêter l'hémorrhagie après l'amygdalotomie. Ce témoignage est surtout précieux en raison de l'opinion que le Dr Lefferts a plus d'une fois exprimée quant à la fréquence de l'hémorrhagie après cette opération. Je rapporterai cependant que, dans ma propre expérience, le remède est plus efficace quand il est avalé lentement et avec de fortes contractions de la gorge, que lorsqu'il est simplement appliqué avec un pinceau sur les surfaces sectionnées, comme le Dr Lefferts le prescrit. Je ne puis pas terminer cette courte notice sans exprimer ma haute appréciation de la valeur de ce livre à tous ceux qui sont appelés à traiter les maladies de la gorge et du nez. Je recommande sincèrement, surtout aux débutants qui sont sur le point d'adopter cette voie de pratique comme spécialité, la « Pharmacopée du Dr Lefferts » comme un *vade mecum* digne de confiance.

MORELL MACKENZIE.

Le diagnostic et le traitement du catarrhe nasal chronique, par GEORGE MOREWOOD LEFFERTS, M. A., M. D. (Saint-Louis, 1884.)

La littérature du catarrhe nasal tend à juste titre à devenir aussi volumineuse que celle de la syphilis ou de la goutte. Comme la plupart des autres sur le même sujet, le présent ouvrage nous vient d'Amérique où la maladie paraît

régner comme une véritable épidémie et attaquer la population, avec une rigueur presque inconnue de ce côté de l'Atlantique. Ce qui nous frappe avant tout dans le petit livre que nous examinons, c'est la sagesse du ton de l'auteur et le haut bon sens de ses opinions. Il est agréable de constater que le Dr Lefferts ne considère pas le nez comme un organe de pathologie transcendante, fait dont lui et ses lecteurs n'auront qu'à se féliciter. Cet enseignement, quoique présenté avec un caractère élémentaire, est si foncièrement pratique, que même les plus expérimentés peuvent recueillir quelques idées utiles dans ces modestes pages. Ce travail comprend la substance de trois leçons cliniques faites au Collège des médecins et chirurgiens de New-York.

La première traite de l'examen de l'intérieur du nez et contient des instructions claires et détaillées sur la rhinoscopie antérieure et postérieure. Nous voyons que le Dr Lefferts dirige la lumière de façon qu'elle soit placée à la droite du malade, la plupart des laryngologistes, nous imaginons-nous, trouvent plus commode d'avoir l'appareil éclairant du côté gauche. Quant à l'usage de crochets, pour tirer en avant sur le voile du palais, nous sommes d'accord avec l'auteur pour penser que le temps dépensé à faire tolérer un semblable procédé serait mieux employé à pratiquer un examen qui donne un résultat suffisant, et qui rendrait l'opérateur indépendant d'aides mécaniques. Nous remarquons à ce propos que le Dr Lefferts ne mentionne pas la facilité que peut donner à cet examen l'articulation par le malade d'un son nasal, tel que *on*, prononcé comme en français.

La seconde leçon traite du diagnostic. Trois formes de catarrhe chronique sont passés en revue, savoir : le simple, l'hypertrophique et l'atrophique ou rhinite fétide. Elles sont exposées simplement comme différentes périodes du même processus morbide et leurs rapports réciproques sont clairement définis. La question si débattue de l'origine de l'odeur dans la rhinite fétide est très brièvement abordée, l'idée de l'auteur étant qu'elle est due à des métamorphoses putrides de sécrétions qui ne s'écoulent pas. Le Dr Lefferts attache

une importance considérable à l'emploi de remèdes systématiques et de mesures hygiéniques générales quand le catarrhe nasal est associé à une dyscrasie constitutionnelle, telle que la scrofule ou l'herpétisme. Par rapport au dernier terme, nous ne pouvons nous abstenir d'exprimer un peu de surprise de trouver un écrivain si pratique prenant un tel fantôme nosologique au sérieux.

La troisième leçon est consacrée à l'étude du traitement local. Quoiqu'il n'y ait rien d'absolument nouveau, la plupart des conclusions sont très sensées. Tandis que reconnaissant l'importance de préparer les parties à la médication topique par un nettoyage complet, le Dr Lefferts prévient les praticiens d'être soigneux et de ne faire de ce côté que ce qui est strictement nécessaire, il est énergique dans sa condamnation de la douche nasale, préférant une vulgaire pulvérisation alcaline. Le chlorure de sodium n'a point de place dans le formulaire de notre auteur, parce qu'il le croit positivement nuisible.

Dans la forme de rhinite hypertrophique, le Dr Lefferts propose l'ablation du tissu surabondant avec le serre-nœud ou sa destruction par les caustiques, tels que l'acide nitrique, acétique ou chromique. Le galvano-cantère est réservé pour les cas d'opiniâtreté exceptionnelle. L'auteur ne mentionne pas les bougies médicamenteuses nasales que cependant je trouve de la plus grande utilité, dans ma propre pratique, dans tous les cas, sauf les plus graves. Si le malade a la patience de persévérer suffisamment dans leur usage, j'ai rarement occasion d'employer un traitement plus vigoureux. Dans les rhinites fétides, le Dr Lefferts a surtout confiance dans les pulvérisations détersives ; si les croûtes ne peuvent être balayées, il recommande de les retirer avec la pince, procédé qui me semble inutilement violent. Ne vaudrait-il pas mieux détruire les masses par la pepsine ? Ceci, on doit le remarquer, n'est encore qu'une hypothèse car mon expérience personnelle là-dessus est encore trop peu étendue. Dans un ou deux cas, où cependant je l'essayais, le résultat fut très satisfaisant. Le Dr Lefferts emploie des insufflations stimu-

lantes de sanguinaria, de galanga, d'acide salicylique, d'iode, quand la membrane muqueuse a été nettoyée à fond et bien lavée. Les deux premiers médicaments nommés semblent être les favoris de nos confrères américains; pour cette raison, je les ai expérimentés pendant quelque temps et dans beaucoup de cas. Je n'ai pu qu'observer qu'ils ne produisaient aucun effet autre qu'une sensation de douleur brûlante pendant de longues heures, quelquefois.

On peut voir, d'après cette analyse, que le traité du D^r Lefferts, quoique n'ayant guère moins de cinquante pages, est éminemment pratique d'un bout à l'autre. Dans ce siècle de lourdes monographies, un manuel de cette sorte est un bienfait pour les étudiants et rien moins qu'une lecture agréable pour le praticien occupé, qui y trouverait ce dont il a besoin et sans difficulté pour le chercher.

MORELL MACKENZIE.

PRESSE FRANÇAISE. — SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES.

Irritation laryngienne expérimentale suivie d'anesthésie, sans sommeil et avec conservation parfaite de l'intelligence, des mouvements volontaires, des sens et de la sensibilité tactile, par BROWN-SÉQUARD. (*Académie des sciences*, séance du 2 mai 1885.)

Expériences entreprises par l'auteur, depuis 1882 et faisant entrevoir la possibilité de trouver un procédé permettant aux médecins et chirurgiens de produire une anesthésie semblable à celle du chloroforme et de l'éther, mais avec conservation de l'intelligence, des mouvements et de la sensibilité. Parmi les agents d'irritation du larynx, l'acide carbonique et le chloroforme en vapeur sont les plus puissants, à la condition que ces substances ne pénètrent pas dans les poumons, car leur passage dans le sang, amène l'apparition concomitante du sommeil. Le chlorhydrate de cocaïne, injecté en solution au 1/10^e et à la dose de 10 à 15 gouttes, sous la muqueuse laryngienne, amène aussi cette analgésie spéciale.

Chez les animaux qui ont été soumis à une irritation laryngée depuis plusieurs jours, les plaies antérieures à l'analgesie ou faites pendant sa durée sont susceptibles de conserver de l'insensibilité pendant huit et dix jours et même davantage. On peut même, grâce à cette analgesie absolue, faire sans douleur une brûlure profonde ou une galvanisation énergique. Les sensibilités tactile, musculaire et sensorielle ne sont pas intéressées.

L'auteur reconnaît, il est vrai, que l'application de ces faits à l'homme présente de grandes difficultés, bien que lui-même soit parvenu, par un procédé spécial d'inhalation, à vaincre partiellement cette difficulté et ait déterminé de l'analgesie complète de la peau et la cessation pendant deux jours de douleurs de cause très diverses. A. G.

Des ganglions intra-rocheux du nerf auditif, par G. FERRE.
(Note présentée par VULPIAN, *Académie des sciences*,
24 mars 1885.)

Ces ganglions sont au nombre de trois : l'un est situé sur le nerf vestibulaire (ganglion de Scarpa), le deuxième sur le faisceau externe de l'éventail du nerf cochléaire, le troisième est disposé en spire tout le long de la lame spirale : c'est le ganglion de Rosenthal ou de Corti. Tous les filets issus du nerf auditif passent donc par une couche de cellules ganglionnaires. Cette couche est unique, on ne trouve pas de cellules nerveuses ganglionnaires dans les terminaisons de l'auditif. Les trois ganglions nerveux forment ainsi une zone de cellules analogues à l'une de celles que l'on trouve dans la rétine, probablement à celle des cellules multipolaires.

A. G.

Contribution à l'étude des érosions, dites catarrhales, et de leur rapport avec la tuberculose du larynx, par le Dr T. HERING, chef de service à l'hôpital Saint-Roch, à Varsovie. (*Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, n° 5, 1^{er} mai 1885.)

Mémoire d'une grande importance clinique, appuyé sur

un ensemble de 10 cas, dont un est celui de l'auteur lui-même. Ces ulcérations, qui surviennent dans le cours d'une laryngite catarrhale sont tellement difficiles à reconnaître de celles que causent la tuberculose surtout et la syphilis, que le pronostic est influencé par ces hésitations, et l'auteur lui-même, qui a été atteint de cette affection, avait été considéré comme tuberculeux par des spécialistes très expérimentés.

Leur siège de prédilection est sur la muqueuse de la région aryénoïdienne et sur les apophyses vocales; l'auteur suppose que le séjour des sécrétions formées en abondance sur la muqueuse hypertrophiée et retenues entre les plis de cette muqueuse favorise la formation des ulcérations. En même temps, l'on observe l'existence d'une pharyngite, qui souvent a précédé et causé la lésion laryngienne.

Ces érosions sont rondes, ovales, quelquefois même allongées, plates, à fond grisâtre; les bords sont rouges, élevés, et le fond se recouvre de squames épithéliales.

Presque tous les malades étaient du sexe masculin. Chez trois sur dix on constata des signes de bronchite suspecte. La durée de l'affection a varié de onze jours à trois mois, la moyenne est de six semaines. L'auteur n'a jamais constaté de récurrence. Après la guérison, la voix revenait claire et forte.

L'auteur s'attache ensuite à reconnaître ces ulcérations de celles que cause la tuberculisation et, en dehors des signes rationnels fournis par l'état général, il pense que l'examen des sécrétions des parties ulcérées est seul décisif. La présence des bacilles est donc l'unique moyen diagnostique.

L'aspect des deux variétés d'ulcération diffère peu; toutefois, chez les tuberculeux, on constate des lésions qui n'accompagnent guère les ulcérations bénignes du catarrhe, telles que végétations et granulations plus ou moins volumineuses.

Les signes provoqués par ces ulcérations sont variables suivant leur étendue et l'irritabilité des sujets. Ce sont de la brûlure, de la sécheresse, de la dysphagie, une sensation de corps étranger, un besoin incessant et fatigant de cracher; les matières rejetées sont peu abondantes et ont la forme de

petites boules muqueuses ou muco-purulentes, quelquefois striées de sang. La voix est rauque, et peut disparaître complètement, soit par suite des efforts des malades, ou de l'extension de la laryngite.

Le traitement est très simple : il faut que le malade parle peu et qu'il évite d'ingérer tout aliment ou toute boisson qui puisse causer de la douleur au passage. On évitera tout pansement intra-laryngien caustique ou même simplement astringent ; il faudra recommander les inhalations et pulvérisations de vapeurs d'eau tiède bromurée ou carbonatée ; ce traitement anodin suffira toujours.

En somme, étude clinique consciencieuse d'une affection niée par beaucoup, et peut-être moins rare qu'on ne l'a pensé jusqu'ici.

A. G.

Hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur des fosses nasales. Sa nature et son traitement, par TERRILLON. (*Progrès médical*, 16 et 23 mai 1885.)

Dans la première partie l'auteur décrit les signes physiques de cet épaissement dont le siège peut être non seulement à la partie antérieure mais dans les cornets et souvent à l'orifice postérieur. Les résultats sont de la dyspnée, l'obligation de respirer la bouche ouverte, la sécheresse du pharynx et de la surdité par suite de l'absence presque complète de passage de l'air dans la trompe.

Dans la deuxième partie, M. Terrillon étudie la structure de ce tissu pathologique, dont l'examen histologique fait au laboratoire du Collège de France montre la formation d'un tissu embryonnaire très abondant et l'atrophie des vaisseaux, des glandes et de l'épithélium. C'est surtout dans l'hypertrophie antérieure que cette atrophie du tissu vasculaire est plus évidente, l'arrière du tissu pathologique est plus gorgé de sang.

Suit ensuite l'énumération des procédés opératoires et leur critique, résection avec l'instrument tranchant, le serre-nœud et l'anse galvano-caustique ; cette dernière, dit l'auteur, ne pouvant être appliquée qu'après anesthésie.

A. G.

Spasme respiratoire provoqué par un simple attouchement sur la muqueuse du conduit auditif, par le Dr PAUL JOSSO. (*Gazette médicale de Nantes*, 9 mai 1885, p. 401).

Accès d'asthme survenant chez un malade chaque fois qu'en procédant à l'extraction de bouchons de cérumen, on touchait avec l'instrument la muqueuse du conduit auditif. A. G.

Migration d'un corps étranger du conduit auditif externe dans l'arrière-cavité des fosses nasales, par la caisse et la trompe d'Eustache, par le Dr LALLEMAND, médecin militaire. (*Gazette des hopitaux*, 2 juin 1885).

Un jeune soldat, après une chute sur une couche de sable, sentit, le lendemain, qu'il ne pouvait se moucher sans éprouver une vive douleur dans l'oreille gauche, qui augmenta d'intensité les jours suivants. Des tentatives d'extraction n'aboutirent à aucun autre résultat qu'à des douleurs vives suivies de syncope. Le malade sentait remuer le corps étranger. Il ne tarda pas à voir apparaître un gonflement du conduit auditif, suivi d'écoulement purulent, de douleur mastoïdienne, d'amygdalite double et de surdité (15 jours après l'accident); les douleurs s'irradiaient dans toute la face et empêchaient le malade de dormir. On constata aisément le passage de l'air par le tympan en faisant faire une forte expiration. Les douleurs finirent par se calmer sous l'influence de lavages émollients et la suppuration se tarit à peu près; on put alors constater la cicatrisation de la perforation de la membrane du tympan, sous la forme d'une tache grisâtre s'étendant du centre à la partie antéro-inférieure de la circonférence. L'ouïe est abolie à gauche. Tout à coup, 45 jours après le début des accidents, le malade éprouve une sensation profonde de pesanteur et de gêne, au niveau de la racine du nez, il a une épistaxis de 1/4 d'heure de durée, et dans les efforts qu'il fait pour se moucher, il sent comme une déchirure et rend dans son mouchoir une petite pierre de la grosseur d'un grain de blé pesant 45 centigrammes. Depuis, la douleur a disparu, mais la surdité est complète du côté gauche.

A. G.

Des opérations palliatives dans le traitement des polypes naso-pharyngiens, par le professeur TRÉLAT. (*Gazette des hôpitaux*, 23 avril 1885.)

Dans une leçon faite à l'hôpital de la Charité, le professeur Trélat fait observer, à juste titre, que cette affection, particulière à l'enfance et à l'adolescence, récidive assez aisément tant que dure cette période de la vie ; il est inutile alors de pratiquer des mutilations énormes de la face pour arriver à l'extirpation complète ; des extirpations d'urgence d'une grande partie des tumeurs, en s'aidant au besoin d'une division du voile du palais, rempliront par conséquent tout aussi bien le but, car la réitération de ces opérations n'aura guère d'inconvénient et elle permettra de suffire pour la guérison définitive, jusqu'au moment où la nature arrêtera d'elle-même le travail morbide.

A. G.

Ulcérations du pharynx, dans le voisinage du larynx, survenues dans le cours d'une rougeole infectieuse, par E. LEPAGE. (*Société anatomique de Paris*, 21 nov. 1884).

L'examen nécroscopique montra l'intégrité à peu près complète du larynx, mais à la face postérieure du pharynx on voit des ulcérations de dimension variable, à fond grisâtre ; l'examen microscopique ne révéla ni épithélium, ni derme au niveau des ulcérations. L'auteur se demande si ces ulcérations ne pourraient pas être, au point de vue étiologique, rapprochées de celles du frein de la langue, qui se montrent dans le cours de la coqueluche.

Ne pourrait-on pas plutôt admettre, conformément aux recherches du professeur Cornil, exposées dans le précédent numéro, que ces ulcérations ont été provoquées par la chute et le séjour de microbes venant de la cavité buccale ?

A. G.

Cathétérisme de l'œsophage, ayant déterminé la mort, par GUYOT. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 24 avril 1885).

Le Dr Guyot cite le cas d'un de ses malades qui, à la suite

d'un cathétérisme pratiqué par Krishaber aurait eu des accidents de néphrite infectieuse. A ce propos, Guyot prétend que cette opération devrait toujours être précédée de l'ingestion de sulfate de quinine pendant 4 jours, à la dose de 0,60 centigrammes.

A. G.

Des spasmes œsophagiens causés par une gastrite chronique, par PÉTER, professeur à la Faculté de Paris. (*Gazette des hôpitaux*, samedi, 27 juin 1885).

Sujet fort intéressant traité par le savant professeur, dans une leçon clinique faite à la Charité et qui intéressera certainement les lecteurs de cette revue spéciale. Il s'agit d'individus atteints de gastrite chronique et chez lesquels, après l'apparition de douleurs abdominales, survinrent des vomissements, qui se produisaient aussitôt que les malades venaient d'avaler des aliments, surtout liquides. En même temps que le traitement nécessité par l'état de l'estomac, le professeur Péter a pu triompher de ces douleurs et de ces vomissements par le cathétérisme de l'œsophage, pratiqué jusqu'à l'intérieur de l'estomac.

La sonde était retirée aussitôt et alors les malades pouvaient, non seulement avaler presque tous les aliments, mais les garder à peu près dans leur totalité. Le cathétérisme devra être prolongé quelque peu ou tout au moins repris, en cas de besoin. Péter recommande encore de boire beaucoup à la fois, plutôt qu'à petits coups, pour éviter les régurgitations.

A. G.

Stomatite gangréneuse. — Septicémie buccale, par V. GALIPPE. (*Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie* de Cornil, 21 mai 1885.)

Bien que ce sujet s'écarte de ceux qui sont traités habituellement dans ce recueil, nous devons rappeler que la gangrène du larynx a été causée par la migration des produits infectieux de la bouche, comme cela a été démontré par le professeur Cornil et analysé par nous dans le dernier numéro. Ces complications peuvent s'étendre au pharynx et

Galippe critique très judicieusement le mode de traitement employé par la plupart des médecins, de chlorate potasse, borate de soude, bicarbonate de soude ingérés sous forme de pastilles. Cette préparation est repoussée par l'auteur, qui recommande l'emploi de ces médicaments, mais sans mélange de sucre et d'amidon, et l'usage des lotions déversives au sublimé et à l'acide phénique, dont l'action parasiticide est absolument indiquée dans ces cas.

A. G.

De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets. —

De la surdi-mutité par otopiésis (compression auriculaire), par le D^r BOUCHERON, ancien interne des hôpitaux. (*Revue de médecine*, 10 mai 1885.)

Nous trouvons sous ce titre, dans la *Revue de médecine* (numéro du 10 mai 1885), une étude intéressante et travaillée d'une complication grave des otites moyennes dans le premier âge, c'est-à-dire la destruction des nerfs labyrinthiques comprimés, le liquide qui les entoure étant refoulé par l'enfoncement de la platine de l'étrier.

Les formes cliniques de l'otite moyenne sont variables; tantôt elle s'accompagne de phénomènes généraux graves, convulsions, coma, fièvre; on pourrait croire à une méningite si dans l'otite il n'y avait toujours surdité plus ou moins marquée, et, signe pathognomonique, si la douche d'air ne dissipait les symptômes alarmants.

D'autres fois les accidents débutent sans tapage, lentement ou brusquement dans les premiers mois ou les premières années de la vie.

L'enfant qui était vif, animé, devient triste, irritable, il n'entend plus; n'apprend pas à parler, et s'il parlait déjà, perd le peu qu'il avait appris; en tout cas il devient sourd-muet. Et cela s'accomplit sans bruit, sans éclat, sans phénomènes convulsifs ni fièvre, de telle sorte que l'on serait tenté de croire ces enfants sourds-muets de naissance, tandis que leur surdi-mutité est bien véritablement acquise et consécutive à une otite moyenne.

Quelle qu'ait été la marche des accidents, les enfants sont

sourds à un degré proportionnel à la lésion de l'oreille interne, fait de la compression. Chez presque tous on trouve les membranes excavées et les catarrhes naso-pharyngien et tubaire, causes primordiales de tous les accidents. On sait avec quelle fréquence la surdi-mutité se rencontre chez les enfants issus d'unions entre consanguins. Ces malheureux sont comme le confluent des inflammations naso-pharyngiennes et tubaires diathésiques de leurs ascendants, bien plutôt que des dégénérés.

Quant au pronostic et au traitement de l'affection, on peut dire que le premier dépend en grande partie du second, qui consiste surtout dans le traitement du catarrhe naso-pharyngien et dans l'usage de la douche d'air.

Au sujet de cette dernière, qu'il nous soit permis de faire de grandes réserves sur la méthode employée par M. Boucheron. Il a recours à l'anesthésie chloroformique pour pratiquer le cathétérisme de la trompe d'Eustache et réserve la *Po-litzeration pour la fin du traitement*. La proposition, à mon sens doit être réservée, le cathétérisme de la trompe devant être *exclusivement réservé* pour les cas où la douche de Politzer a été sans effet. Les malades y trouvent le double profit de pouvoir continuer le traitement chez eux, sous la surveillance toutefois du médecin, et d'éviter le cathétérisme répété, opération toujours pour le moins fort désagréable. Pour ce qui est du cathétérisme à l'aide de l'*anesthésie chloroformique*, je crois que c'est grossir démesurément une bien petite opération et s'exposer à lui donner de bien graves conséquences.

La partie la plus intéressante du travail de M. Boucheron est celle qui a trait à l'anatomie et à la physiologie pathologiques. Les expériences sur les chiens sont des plus curieuses, mais malheureusement négatives. A ce propos qu'il me soit permis de regretter que M. Boucheron ne les ait pas multipliées et variées; peut-être eût-il pu élucider, par l'anatomie pathologique, les lésions que la compression détermine dans les nerfs acoustiques. L'auteur qui est en même temps un oculiste distingué met en parallèle la compression des nerfs labyrinthiques dans l'otopérisis, et celle du nerf optique dans le

glaucome, parallèle pleinement justifié d'ailleurs ; mais je m'étonne qu'il se soit laissé aller à l'interprétation ultra-physiologique des phénomènes convulsifs qui accompagnent parfois l'otite moyenne. Je ne sache pas que le glaucome ait jamais causé des accidents comateux ou épileptiformes et cependant pourquoi le nerf optique ne serait-il pas, au même titre que le nerf auditif, l'origine des réflexes incriminés ? Cette application de la physiologie à la pathologie est séduisante, mais expose à des hardiesses.

Ce chapitre, très étudié, renferme encore la description, malheureusement trop courte, de préparations provenant des animaux en expérience. La relation détaillée des lésions observées eût certainement été du plus grand intérêt.

En publiant ce travail dans la *Revue de médecine*, M. Boucheron a fait œuvre utile et profitable ; d'une part il vulgarise des faits encore insuffisamment connus ; d'autre part il fait connaître les résultats d'expériences que fort peu de personnes, si je ne m'abuse, ont tentées avant lui. H. C.

Des troubles auditifs par détonation d'armes à feu. —

Contribution à l'étude de l'otopîésis (compression auriculaire des adultes), par le Dr BOUCHERON (Paris).

(*Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie, etc.*, numéro du 1^{er} mai 1885.)

Le travail dont on va lire le court résumé fait pendant à celui qui vient de paraître dans la *Revue de médecine*, sur l'otopîésis des jeunes sourds-muets.

Chez les gens qui entrent dans les cloches à plongeur, la compression de l'air détermine les troubles de l'enfoncement du tympan, si la trompe est obstruée. On peut y obvier en faisant des mouvements de mastication qui entr'ouvrent l'orifice pharyngien de la trompe et permettent à la pression intra-tympanique de se mettre en équilibre avec la pression atmosphérique. Des insufflations dans la caisse font également disparaître les accidents.

Assez fréquemment on rencontre des surdités survenues chez des gens qui ont fait usage des armes à feu. Chez eux,

au moment où est survenu l'accident, il y avait obstruction tubaire; l'ébranlement de l'air ambiant a amené la compression brusque de celui qui est enfermé dans la caisse de la compression des nerfs labyrinthiques.

Si la lésion est légère, il y a anesthésie acoustique transitoire; si elle est plus intense, les filets nerveux sont détruits et l'anesthésie acoustique est définitive.

Chez les gens qui sont exposés à des explosions ou à des bruits analogues, tels que les chaudronniers, on rencontre des accidents de même nature, mais seulement encore quand il y a obstruction des trompes.

La thérapeutique préventive consiste à recommander aux artificiers, artilleurs, etc., de faire quelques mouvements de déglutition avant de s'exposer aux explosions violentes; en agissant ainsi ils permettent l'entrée de l'air dans la caisse. La thérapeutique curative consiste dans des insufflations d'air dans la caisse pour ramener la membrane à sa position normale et faire cesser la compression.

H. C.

Deux cas de surdité unilatérale complète, survenue a la suite des oreillons, par le Dr MÉNIÈRE. (*Société française de laryngologie et d'otologie*, 2 avril 1885.)

Dans ces deux faits, la surdité apparut sans qu'on ait pu observer de phénomènes cérébraux. Le Dr Ménière suppose que, dans tous les cas de surdité consécutive aux oreillons, la cause réside toujours dans une lésion des méninges dont les symptômes peuvent être quelquefois tellement courts, surtout s'ils ont éclaté le soir et la nuit, qu'ils ont échappé à l'attention de l'entourage.

Ainsi l'auteur a observé des cas d'enfants devenus sourds-muets entre un an et cinq ans, et chez lesquels les accidents cérébraux ont apparu brusquement pendant la nuit et se sont dissipés rapidement : dès le matin tout avait cessé; le fait avait coïncidé quelquefois avec le travail de la dentition.

A. G.

Des kystes osseux de la cavité nasale, par le D^r BAYER, de Bruxelles. (*Société française de laryngologie et d'otologie*, séance d'avril 1885.)

Affection excessivement rare, du moins dans la cavité nasale, puisque Zuckerkandl, dans son anatomie normale et pathologique de la cavité nasale des sinus pneumatiques, ne l'y décrit pas, pas plus, du reste, que Bardeleben.

L'auteur divise ces kystes en uniloculaires et pluriloculaires. Le cas qui a fait l'objet de son mémoire est un kyste multiloculaire, qui provoqua de la dyspnée, du ronflement pendant la nuit, et obligeait la malade, âgée de 25 ans, à tenir toujours la bouche béante. Enfin survint du gonflement de l'angle interne droit de l'œil.

La tumeur siège à droite, on l'aperçoit à un ou deux centimètres de l'orifice du nez; elle est ronde, remplit la narine et dévie la cloison gauche. La muqueuse qui la recouvre est normale et lisse, on voit des vaisseaux à sa surface.

Bayer pratiqua la ponction avec le galvano-cautère à plusieurs reprises; le liquide était jaune, visqueux, teinté de sang; après une injection irritante de chlorure de zinc, très douloureuse, la guérison se produisit.

Un peu plus tard des phénomènes graves d'exophtalmie du côté droit ramenèrent la malade, chez laquelle on constata l'existence de petits kystes des cornets moyen et supérieur, kystes superposés, et qui furent opérés par la galvano-caustique; mais l'exophtalmie ne disparut que longtemps après, quand on eut ponctionné un kyste du maxillaire supérieur communiquant avec l'antre d'Highmore.

A. G.

Du pronostic et du traitement du coryza atrophique ou ozène, par le D^r E.-J. MOURE. (Communication faite à la *Société d'otologie et de laryngologie de Paris*, séance du 2 avril 1885.)

Après avoir rapidement rappelé différentes théories sur l'ozène et se basant sur l'évolution naturelle de cette maladie

qui très souvent tend d'elle-même à la guérison, M. Moure formule ses idées sur sa nature.

L'hypothèse la plus vraisemblable à son avis est celle qui fait de l'ozène une affection de la muqueuse produisant l'hy-persécrétion glandulaire d'abord, puis comme conséquence l'hypertrophie et finalement l'atrophie de la muqueuse et même des cornets.

M. Moure insiste sur la possibilité d'obtenir la guérison et dit en avoir observé plusieurs exemples persistant depuis une et même plusieurs années.

Le traitement qui doit être fait régulièrement et longtemps consiste dans l'usage de la douche de Weber avec de l'eau tiède additionnée de l'une des substances suivantes : acide phénique, chloral, salicylate de soude, chlorure de sodium ou d'eau de mer coupée de 1/2 ou 1/3 d'eau douce. Il joint à ce traitement l'usage de l'huile de foie de morue et de l'iode de potassium.

H. C.

Syphilis tertiaire tardive du larynx et de la trachée, par le Dr DELIE (d'Ypres). (*Société française de laryngologie et d'otologie*, séance du 2 avril 1885.)

L'auteur cite un cas d'accidents laryngiens survenus plus de vingt ans après l'infection et qui amenèrent des accès de suffocation très inquiétants. Le larynx était presque obturé par une véritable tumeur d'une des bandes ventriculaires; de plus il était rempli de végétations et d'ulcérations qui, même après la disparition de la principale tumeur, empêchaient de distinguer les cordes vocales inférieures. La disparition de la plupart de ces accidents se produisit sous l'influence de pansements d'iodoforme, projeté au moyen des sondes de Schrötter.

A. G.

Société française d'otologie et de laryngologie.

(Séance du jeudi, 2 avril 1885).

A 8 heures et demie, M. Moura ouvre la séance et invite les membres présents à procéder à l'élection d'un président pour la séance.

M. URBAN PRITCHARD est élu président de la séance et remercie l'assistance.

1° La parole est donnée à M. MÉNIÈRE. — Deux cas de surdité causée par les oreillons.

M. MÉNIÈRE pense que, dans les faits qu'il rapporte, la surdité peut avoir été causée par une lésion méningitique.

M. MOURA fait observer que, dans les observations de M. Ménière, les troubles vertigineux ne sont pas mentionnés. L'anatomie pathologique seule pourra déterminer s'il s'agit de méningites, comme le pense M. Ménière.

M. MÉNIÈRE. — Dans beaucoup de cas de surdi-mutité, j'ai retrouvé des traces de convulsions pendant l'enfance, convulsions qui peuvent avoir été causées par des méningites dont la surdité peut fort bien être le résultat. Dans ces cas, aucun symptôme labyrinthique ne dévoile des lésions de l'oreille interne.

M. MIOT se demande si les symptômes rapportés par M. Ménière à des méningites n'auraient pas été causés par de la congestion labyrinthique.

2° M. GAREL lit une observation d'abcès aigu retro-laryngien avec pneumonie double.

3° M. DELIE. — Syphilis tertiaire tardive du larynx, traitée par les applications d'iodoforme.

M. COUPART demande si l'on a institué un traitement général.

M. DELIE. — Ma malade n'a fait aucun traitement général ; l'intervention thérapeutique a été limitée aux applications d'iodoforme.

4° M. BAYER, de Bruxelles. — Sur un cas de kystes osseux des sinus frontaux (lu par M. Moura). — Traitement par la ponction avec le galvano-cautère et les cautérisations au chlorure de zinc ; guérison.

5° M. MOURA. — A. Rôle du muscle crico-thyroïdien antérieur.

6° B. — Nature musculaire du ligament suspenseur de l'isthme du corps thyroïde.

7° M. BARATOUX. — Syphilis de l'oreille externe (gomme du tympan). (*Sera analysé dans le prochain numéro.*)

8° COMMUNICATION. — Etats laryngiens rentrant dans les cas d'atonie laryngienne, d'irritation et de catarrhe, par M. SÉNAC-LAGRANGE. (*Sera analysé dans le prochain numéro.*)

M. MOURA relève deux points de la communication de M. SÉNAC-LAGRANGE. D'abord à propos du *hemmage*; ce symptôme n'est nullement pathognomonique des inflammations laryngées.

D'autre part la sécrétion en paquets, en globules, en perles, empesée, ne peut pas non plus être attribuée au larynx, bien au contraire; elle vient d'ailleurs et surtout de la trachée.

La sécrétion du larynx a de tout autres caractères; en particulier elle est filante et non globuleuse.

M. SÉNAC-LAGRANGE fait observer que son intention n'a point été de donner au *hemmage* la portée d'un symptôme laryngé et reconnaît qu'il se produit surtout dans les inflammations du pharynx.

M. MOURA demande si l'hémorrhagie dont il est question dans le mémoire de M. SÉNAC-LAGRANGE était bien d'origine laryngée, ou bien si elle ne provenait pas d'un point plus reculé, du poumon, et à ce propos fait remarquer que les hémorrhagies laryngées sont extrêmement rares.

M. SÉNAC-LAGRANGE. — Dans le cas dont il s'agit, le diagnostic d'hémorrhagie laryngée a été porté par des sommités médicales, par des professeurs de Paris, lesquels, ayant ausculté les poumons, en ont déclaré l'intégrité.

M. COUPART rapporte un fait intéressant d'hémorrhagie laryngée.

Il s'agissait d'une personne qui vint le consulter au sujet d'une affection laryngée.

A l'examen du larynx, M. Coupert constate la présence d'une petite tumeur de la région sous-glottique, dont les caractères objectifs lui font porter le diagnostic d'angiome.

Peu après, le malade se présente de nouveau chez M. Coupert qui constate alors que la petite tumeur s'est affaïssée, a disparu; à son point d'implantation on ne trouve plus qu'une petite érosion. Alors seulement le malade raconte que la veille il a eu une hémoptysie assez abondante.

M. MOURA affirme de nouveau l'opinion qu'il a déjà

émise au sujet de l'extrême rareté des hémoptysies laryngées.

Puis passant à un autre point de la communication de M. Sénac-Lagrange, il s'étonne de ne pas voir mentionnées les altérations qui, dans les cas d'aphonie dont il s'agit, existaient certainement du côté du larynx, car toujours, dans les cas d'aphonie, le laryngoscope a dénoté la présence des causes de cette aphonie.

M. GOUGUENHEIM n'admet pas comme démontrée cette proposition et rappelle que souvent il a eu à examiner des malades complètement aphones, chez lesquels le laryngoscope ne dénotait la présence d'aucune altération du larynx.

Il est vrai que dans ces cas, au moment où l'on fait faire l'intonation pour examiner l'organe, il se produit un peu de son, mais il ne dure pas, et dans les conditions normales de la vie, dans la conversation ordinaire, le malade est complètement aphone.

M. MOURA fait observer que dans ces cas il y a anémie générale ou troubles de l'innervation des muscles.

M. GOUGUENHEIM. — Je reconnais avec M. Moura que l'anémie peut être la cause de l'aphonie; mais ce que j'ai surtout voulu faire ressortir, c'est que, contrairement à l'opinion émise par M. Moura, il existe certains cas d'aphonie dans lesquels l'examen laryngoscopique fait avec le plus grand soin ne dévoile aucune anomalie, aucune lésion dans le larynx.

M. MOURA. — Je sais bien que la présence du miroir laryngien dans la gorge détermine, chez les aphones, la production d'un son, comme l'a dit M. Gouguenheim; mais je crois que chaque fois que les cordes vocales inférieures arrivent au contact, il y a production d'un son; dans le cas contraire, il y a aphonie et le laryngoscope dévoile l'existence de l'altération laryngée. D'ailleurs, s'il n'en était pas ainsi, l'examen du larynx perdrait beaucoup de son importance, et le laryngoscope beaucoup de sa valeur.

M. SÉNAC-LAGRANGE affirme avoir vu des aphones sans lésion laryngée.

M. GOUGUENHEIM répondant à M. Moura, fait observer

qu'il y a toute une classe de malades chez lesquels les cordes arrivent parfaitement au contact, sont parfaitement tendues et qui cependant ne peuvent émettre aucun son. Ce sont des hystériques. Chez elles, le laryngoscope ne dénote aucune altération du larynx et cependant elles sont complètement aphones. Dans ces cas, il y a probablement un excès de tension des cordes et c'est par suite de cet excès de tension, de cette sorte de contracture que les cordes n'entrent pas en vibration; mais il est bien certain que dans ces cas le laryngoscope ne décèle aucune altération du larynx pouvant expliquer l'aphonie. C'est là un fait hors de doute.

La séance est levée à 10 heures un quart.

PRESSE ÉTRANGÈRE. — SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES.

Les maladies d'oreilles dans le diabète sucré, par le D^r KIRCHNER. (Tirage à part du journal *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, n° 12, 1884.)

Dans le cours du diabète, il n'est pas rare d'observer les symptômes d'une otite catarrhale passagère. Cette affection est, le plus souvent, consécutive au catarrhe naso-pharyngien, auquel les diabétiques sont ordinairement sujets. Elle peut résulter aussi, surtout chez les individus âgés, des troubles de la circulation dus à la sclérose artérielle. Le peu de vitalité des tissus des diabétiques explique la facilité avec laquelle se produisent, chez eux, les inflammations purulentes et les ravages étendus et rapides qui en sont la conséquence.

Dans un travail sur cette question, M. Kirchner rapporte l'observation suivante :

Le malade est un homme de 22 ans, qui, le 5 novembre 1883, entra à l'hôpital avec un diabète bien caractérisé. L'amaigrissement était déjà considérable; le cœur et les poumons paraissaient sains. Il ne se plaignait d'aucune souffrance d'oreille. Le 6 février seulement, il survint brusquement une violente douleur dans l'oreille droite. Les deux

conduits externes étaient le siège d'une rougeur intense. La membrane du tympan, du côté droit, était injectée et renflée comme une poche remplie de pus, ce qui nécessita l'exécution de la paracentèse.

On trouva, en outre, dans le canal auditif, à gauche, des amas de champignons.

L'écoulement purulent persista, sans diminuer d'abondance, malgré l'emploi des antiseptiques et des astringents. L'ouïe s'affaiblissait de plus en plus, mais la douleur avait disparu.

Quatre semaines environ après le début des douleurs d'oreille, le malade rejeta, pendant quelques jours, des crachats muco-purulents. On n'y trouva point de bacilles de la tuberculose.

Deux semaines plus tard apparut une légère rougeur au niveau de l'apophyse mastoïde gauche. A la pointe de l'apophyse, on remarquait du gonflement qui se propageait en bas vers la mâchoire inférieure. Pas de fluctuation, ni de douleur prononcée.

Pour ne pas laisser au pus le temps de fuser dans la gaine des vaisseaux du cou, je perforai l'apophyse et appliquai un pansement antiseptique. Deux jours après cette opération, la température s'éleva à 38°,2, les bords de la plaie avaient un mauvais aspect, le pus était séreux; dans la plaie les tissus étaient en décomposition. Cinq jours après l'opération, le malade succomba.

Autopsie.—Suppuration du sinus transverse, pâleur remarquable de la dure-mère et de la pie-mère. Cerveau et cervelet fermes, mais infiltrés. Poumon droit libre, sans exsudats; poumon gauche adhérent; dans le lobe inférieur on trouve une collection purulente et un infarctus hémorrhagique. Ces lésions du poumon paraissent avoir été provoquées secondairement par le processus morbide de l'oreille. Les deux temporaux présentaient de vastes destructions du tissu osseux.

A droite, la membrane du tympan très épaissie, était traversée, dans sa moitié postérieure, par une fente de deux millimètres de longueur; la caisse était remplie d'un pus

épais, la muqueuse était gonflée et remplissait toute la cavité. L'apophyse mastoïde était transformée en une vaste caverne unique.

La fosse sigmoïde était, à partir du bord supérieur du rocher, perforée dans toute sa longueur, de sorte que le sinus transverse était en rapport direct avec le foyer purulent. Le sommet de l'apophyse présentait également une perforation. A gauche, les altérations étaient presque aussi étendues.

Il y a lieu de remarquer que le processus inflammatoire s'est passé presque sans fièvre. Ce phénomène paraît être fréquent chez les diabétiques, fait important non seulement pour la chirurgie générale, mais aussi pour la pratique otologique.

Faut-il pratiquer sur les diabétiques, dont la nutrition est déjà si déprimée, des opérations comme celle qui vient d'être décrite ? La réponse à cette question ne saurait être uniforme pour tous les cas. Il faut obéir à l'indication qui résulte de l'état du malade que l'on traite.

D'une manière générale cependant, dans les cas de diabète à pronostic défavorable, on ne doit opérer que si l'indication en est urgente.

CH. B.

Observation d'un adénome du rocher, par SAMUEL SEXTON, de New-York.

La série de symptômes débuta dans la dixième année, par la chorée. Plus tard il y eut de fréquentes attaques de vertige. A l'âge de vingt-cinq ans, il survint une hémiplegie du côté droit de la face, de la difficulté de la parole, et de la dysphagie, puis, deux ans après, de la surdité de l'oreille droite et des bourdonnements. Après cela le malade eut des pertes de connaissance et des accès d'humeur irritable.

A plusieurs reprises, l'oreille droite fut le siège d'affections douloureuses accompagnées d'otorrhée. Puis apparut une toux pénible, et successivement des céphalées et de la somnolence.

A 41 ans, le malade fut atteint d'une affection pulmonaire grave, avec expectorations fétides ; peu de temps aupara-

vant sa vue avait commencé à baisser sensiblement. Quand il entra en traitement chez moi, pour la première fois, il avait 43 ans. Son oreille gauche a été trouvée parfaitement saine du côté droit. La portion osseuse du conduit externe était remplie par des végétations d'une consistance ferme ; la paroi postérieure du canal était absente ; la membrane du tympan avait un aspect terne, mais elle était intacte.

En arrière et au-dessus du pavillon, il y avait une tumeur indolore et fluctuante, dont le contenu séro-sanguin fut évacué par une incision. En introduisant le doigt dans la tumeur, on sentait une masse molle, pulsatile, que l'on faisait facilement saigner.

L'acuité visuelle examinée à cette époque était normale, et tel était aussi l'état des nerfs optiques. De temps en temps il y eut des hémorrhagies abondantes par l'oreille. La jambe droite qui, depuis quelque temps déjà, était plus faible que l'autre, devint complètement paralysée.

Un abcès volumineux se forma au-dessous de la cicatrice de l'incision, dans la région mastoïdienne. Le malade devint complètement aveugle. Les artères rétinienne étaient un peu plus étroites, les papilles étaient pâles, mais non atrophiées. La mort arriva dans la quarante-cinquième année.

A l'autopsie, on trouva tout le rocher droit, à l'exception du sommet, transformé en une tumeur dont la masse remplissait aussi l'oreille moyenne ; la membrane du tympan était néanmoins restée intacte.

L'examen histologique ne fut fait que longtemps après. La tumeur avait l'apparence d'un angiome, mais au microscope on reconnut qu'il s'agissait d'un adénome à cellules cylindriques, avec épanchements sanguins dans les canaux glandulaires, dilatés en ampoules ; cette tumeur, probablement, avait eu son origine, soit dans l'oreille moyenne, soit dans le labyrinthe ; elle ne provenait pas de la dure-mère.

CH. B.

Surdité brusque consécutive aux oreillons, par CONNOR.

M. L. Connor rapporte un nouveau cas de surdité survenue dans le cours des oreillons, et donne un résumé des cas

publiés jusqu'à ce jour, qui sont actuellement au nombre de trente et un. Il se résume ainsi : 1° Dans quelques cas rares, la parotide épidémique produit une surdité brusque ; 2° cette surdité s'accompagne le plus souvent de tous les signes d'une affection du labyrinthe ; 3° cette affection débute parfois dans le limaçon, mais le plus souvent dans les canaux semi-circulaires ; 4° en raison de l'absence d'observation au début et de son traitement, on ne peut affirmer qu'il ne s'agit pas là de la transmission de l'affection des parotides au labyrinthe par l'oreille moyenne ; 5° l'histoire de quelques-uns des cas semble prouver qu'il doit en être ainsi ; 6° il sera donc très important d'examiner tous les cas de surdité, qui se produiraient dans le cours des oreillons, afin de résoudre la question ; 7° cette possibilité offre d'ailleurs la seule chance d'éviter la surdité, en faisant espérer qu'un traitement révulsif sauvera le labyrinthe ; 8° quant au traitement de l'affection labyrinthique, il n'a encore donné aucun résultat satisfaisant. (*Revue de médecine*, d'après *Am. Journ. of Med. science*, oct. 1884.)

CH. B.

Traitement mécanique de la surdité,
par le D^r AUGUSTE LUCÆ.

M. Lucæ a imaginé un nouveau procédé pour traiter les cas de surdité dus aux troubles de motricité de l'appareil propagateur du son, sans autres altérations de l'oreille externe ou moyenne. La nouvelle méthode consiste à ébranler la chaîne des osselets, en lui imprimant, du dehors, des secousses à l'aide d'un instrument. Celui-ci se compose essentiellement d'un stylet, dont l'extrémité est portée au contact de la courte apophyse du marteau, à travers la membrane du tympan. A cet effet, cette extrémité est creusée d'une petite cavité conique que l'on tapisse avec du coton. L'autre extrémité, celle qui est contiguë au manche de l'instrument, repose sur un ressort destiné à régulariser l'intensité du choc et à l'amortir dans une certaine mesure. Le stylet étant appliqué sur la courte apophyse, qui est reçue dans la cavité conique, on lui fait exécuter, par l'intermédiaire du manche,

des *mouvements de timbrage*. Ces mouvements se transmettent à toute la chaîne et à l'oreille interne. L'immobilité de l'appareil propageur se trouve ainsi rompue artificiellement, et en répétant la manœuvre un nombre suffisant de fois, on finit par lui faire recouvrer sa mobilité primitive.

M. Lucae a traité de cette manière quarante-quatre malades. Sept seulement ne furent pas améliorés. Sur les trente-sept autres, l'auteur a obtenu des succès très encourageants. Tous ces malades avaient été antérieurement traités par des douches aériennes qui n'avaient donné aucun résultat.

Ce nouveau traitement nous paraît mériter d'être pris en très sérieuse considération.

Nous renvoyons pour plus de détails à l'article de M. Lucae, publié in *Archiv f. Ohrenheilkunde*, vol. XXI. CH. B.

Aphonie due à l'alcoolisme chronique. Paralyse des crico-aryténoïdiens latéraux, par E.-C. MORGAN.

Le Dr E. C. Morgan, de Washington, publie dans le *Journal of the american medical association*, décembre 1884, un article qu'il a lu devant la section laryngologique de l'Association médicale américaine, et dans lequel il appelle l'attention sur l'obscurité qui entoure souvent les causes des paralysies du larynx. Il cite plusieurs cas, où il a été reconnu que l'alcool est capable de produire l'aphonie par intoxication du sang.

Deux observations tirées de la pratique personnelle de l'auteur viennent confirmer l'exactitude de cette manière de voir. M. Morgan conclut que l'aphonie alcoolique est plus fréquente que le petit nombre d'observations consignées dans la littérature pourrait le faire croire. CH. B.

Trypsine employée pour dissoudre les fausses membranes diphthéritiques, par CHAPIN. (*New-York med. Jour.*, 21 février 1885.)

Le Dr Chapin présente à la Société pathologique de New-York les poumons et les bronches d'un enfant de 3 ans qui a succombé à la diphthérie.

A plusieurs reprises, dans le cours de sa maladie, cet en-

fant a eu des accès d'étouffement qui ont été améliorés, et même guéris par des pulvérisations dans la gorge d'une solution de trypsine. Enfin l'enfant finit par succomber. A l'autopsie, on a trouvé les fausses membranes en partie dissoutes. Ce n'est donc pas leur présence qui a causé la mort, mais l'empoisonnement du malade.

Dans la discussion qui suit cette communication, le Dr J. Lewis Smith rapporte avoir obtenu, dans plusieurs cas, la désagrégation des fausses membranes par des vaporisations d'une solution aqueuse de suc pancréatique et de bicarbonate de soude.

Le Dr B. M. Van Syckel recommande également l'usage de la trypsine dans le même but. La trypsine est un des éléments du suc pancréatique. A une température de 37°, le suc pancréatique dissout son poids de fibrine dans un laps de temps qui varie de 5 à 10 minutes. Dans une solution de trypsine, les fausses membranes de la diphthérie deviennent transparentes et se ramollissent, ne laissant bientôt qu'un résidu de cellules et de bactéries. Le liquide prend une consistance mucilagineuse. Quand la fausse membrane est encore adhérente au tissu sous-jacent, l'action dissolvante est plus lente; en aucun cas le tissu sain ne subit d'altération.

On doit employer la solution sous forme de « spray » tous les quarts d'heure, si l'état du malade le permet, et seulement pendant quelques instants. Le succès dépend de la fréquence des inhalations. M. Van Syckel emploie la solution suivante :

✱ Solution d'acide salicylique au 1/1000. — Cinquante centimètres cubes.

Extrait de suc pancréatique, 5 grammes.

Faire digérer au bain-marie à 37° pendant quatre heures; puis rendre la solution alcaline en y ajoutant du bicarbonate de soude.

Cette solution ne doit être faite qu'au moment de s'en servir, car elle est complètement altérée au bout d'une ou deux semaines.

H. C.

Hémorrhagie laryngée, par ETHELBERT CARROLL MORGAN,
A. B. M. D. (*Médical Record*, 21 mars 1885.)

Il s'agit d'un homme robuste, âgé de 36 ans, chanteur à l'Opéra, qui, en se rendant de sa loge sur la scène, fut brusquement pris d'un spasme de la gorge et d'un crachement de sang abondant. Les accidents avaient commencé par un enrouement et une toux légère, puis était survenue l'hémoptysie.

A l'examen laryngoscopique, le ventricule gauche et les cordes vocales apparurent recouverts de sang; mais après une vaporisation avec une solution aqueuse d'alun, l'auteur découvrit le point d'origine de l'hémorrhagie; il était situé sous la paroi ventriculaire gauche, tout près de la corde vocale correspondante à distance égale de chacune de ses extrémités. Un filet de sang s'écoulait de la muqueuse qui semblait absolument saine.

Traitement : Insufflation d'une poudre composée d'acides gallique et tannique par parties égales; et à l'intérieur : poudre d'opium et d'acétate de plomb. Garder le silence et sucer des fragments de glace.

Le lendemain, la voix était voilée. Un caillot obstruait le point d'origine de l'hémorrhagie. Trois jours après, il était désagrégé, et on apercevait une infiltration sanguine sous-muqueuse avec tuméfaction de la paroi ventriculaire. Quarante jours après l'accident, la teinte ecchymotique n'avait pas encore disparu; à cette époque, le malade avait retrouvé sa voix naturelle, mais on ne lui permit de chanter qu'au bout de trois mois.

Ce malade ne présentait aucun signe de tuberculisation pulmonaire.

H. C.

Rétrécissement de la trachée. Mort subite, par JANEWAY.
(*New-York, Pathological Society*, 25 mars 1885.)

Le Dr Janeway présente la trachée d'un enfant, rétrécie par la dégénérescence caséeuse des ganglions lymphatiques. L'un de ces ganglions se vida directement dans la trachée et l'obstrua. Cet accident fut suivi de mort subite.

H. C.

Laryngeal hæmorrhage (De l'hémorrhagie laryngienne)
par J.-W. GLEITSMANN, assistant à la polyclinique de New-York dans le service des maladies de la gorge et des oreilles. (Extrait de *American Journal of the medical sciences*, avril 1885.)

Une observation de laryngite hémorrhagique bénigne, chez un homme de 25 ans, est la base de ce travail : à l'examen laryngoscopique on trouve une rougeur très vive avec gonflement des cordes vocales supérieures; on constata le point d'origine de l'hémorrhagie, qui, du reste, était fort peu abondante, en quelques jours le malade, qui avait de la dyspnée et de l'enrouement fut guéri. L'auteur cite ensuite les quelques cas qu'il a trouvés disséminés dans les monographies et les journaux, cas dus à Semeleder, Lewin, Navratil, Mandl, Tobold, Fraenkel, Bœcker, Hartmann, Wagner, Morrell-Mackenzie, Smith, Schnitzler, Bettmann, Schaeffer et Strepanow, et qui, sauf la plus ou moins grande abondance du sang, ont un point de départ assez semblable à celui qui fait l'objet du présent travail, c'est-à-dire une inflammation d'une violence variable de la muqueuse laryngienne.

Après avoir annoncé qu'il limiterait son sujet et n'envisagerait sous ce titre que des cas de laryngite hémorrhagique, l'auteur termine par une digression, fort intéressante, du reste, sur les autres causes d'hémorrhagie du larynx. Une enquête à ce sujet provoquée dans le corps médical des Etats-Unis, fit connaître de nombreux cas dont un certain nombre précédèrent l'apparition de la tuberculose pulmonaire.

Enfin, Gleitsmann nous cite les cas d'hémorrhagies du larynx provoqués par la syphilis, l'hémophilie et le scorbut, la variole, la diphthérie et la maladie de Wehrloff, et il termine sa monographie par le récit de quelques faits d'hémorrhagie sous-muqueuse très étendue, consécutive au traumatisme, sans que la blessure ait abouti à la section des cartilages du larynx. Dans ces circonstances, les malades succombèrent parfois fort rapidement à des accès de suffocation causés par l'accumulation du sang sous la muqueuse et la sténose laryngienne consécutive.

Chemin faisant, l'auteur cite les médicaments mis en usage, nitrate d'argent, chlorure de sodium, sels de fer (perchlorure et sulfate), etc.

A. G.

Fragment d'os dans le larynx. Laryngotomie, puis thyrotomie, par le Dr EGBERT A. HALL. (*Medical Record*, 21 mars 1885.)

Le Dr Hall rapporte l'observation d'un enfant de deux ans qui, étant en train de manger, fut subitement pris d'un accès de suffocation. La respiration, à la suite de cet accident, était restée difficile. Un mois après, on présenta le jeune malade au Dr Hall. L'examen laryngoscopique ne put être fait, mais il était évident qu'on avait affaire à un corps étranger du larynx. Le lendemain, on fit la laryngotomie intercrico-thyroïdienne. Elle donna lieu à une hémorrhagie abondante et à une inflammation grave du tissu cellulaire du cou et des ganglions lymphatiques. On ne put alors atteindre le corps étranger. Au bout d'un mois, ces accidents étant guéris, on décide de faire la thyrotomie.

L'enfant ayant été chloroformé, le Dr Hall incise la peau sur la ligne médiane, puis le cartilage thyroïde dans toute son étendue. On aperçut alors la cause de l'obstruction. C'était un fragment triangulaire d'os de poulet, mesurant trois huitièmes de pouce dans un sens et cinq dans l'autre. Le corps étranger, fixé par deux de ses angles comme sur un pivot, fonctionnait comme une soupape au moment de chaque inspiration.

La seconde opération n'eut aucune des suites fâcheuses qui succédèrent à la première. Au bout de trente et un jours, la plaie était entièrement cicatrisée, et l'enfant avait retrouvé l'usage de la voix.

H. C.

Éruption papulo-tuberculeuse de la membrane tympanique chez un sujet affecté de syphilis héréditaire, par OREN D. POMEROY, M. D. (*New York med. Jour.* 18 avril 1885.)

Le Dr Pomeroy rapporte une observation de lésion fort

rare de la membrane tympanique. Il s'agit d'une éruption papulo-tuberculeuse développée sur le tympan.

Le malade, âgé de 18 ans, n'avait précédemment montré aucune trace de syphilis primitive ou secondaire; mais il avait eu, quelques mois auparavant, une kératite interstitielle, pour laquelle on lui avait fait subir le traitement général habituel de la syphilis et quelques applications locales (?). De plus, il avait les dents de Hutchinson. D'après l'observation, il semble que le malade ait eu conjointement une affection labyrinthique.

H. C.

Des rhinolithes, par SCHMIEGELOW. (*Nordiskt medicinskt Arkiv.*, n° 15, d'après la *Revue bibliographique universelle des sciences médicales*, numéro du 31 mai 1885.)

Affection très rare, puisque, d'après l'auteur, on n'en connaît guère plus de 20 cas. Leur diagnostic est fort difficile, et pendant des années les observateurs de ces cas ont pu croire à l'existence de névroses ou de tumeurs malignes. Le malade de Schmiegelow était âgé de 58 ans; depuis 16 ans il avait une rhinorrhée purulente et fétide, et une obstruction complète de la narine gauche, remplie par un corps dur et foncé qui englobait le cornet inférieur. La pierre fut enlevée en deux séances au moyen d'une litho-thripsie; elle était composée de couches sans noyau, et ne contenait que fort peu de matières organiques; le phosphate et le carbonate de chaux ainsi que le phosphate de magnésie et quelques traces de chlorures composaient presque toute sa trame.

A. G.

Des complications tardives de la trachéotomie et indications qui s'y rapportent, par le Dr RAFAEL ARIZA. (*El Siglo medico*, d'après la *Revue bibliographique universelle des sciences médicales*, numéro du 31 mai 1885.)

Travail très pratique de notre savant ami le Dr Ariza, de Madrid: il s'agit surtout de ces cas de sténose syphilitique, qui ont provoqué la trachéotomie, et, malgré la guérison apparente du larynx, l'organe resta inutile au point de vue

fonctionnel. On doit donc être fort circonspect pour retirer la canule, car la dyspnée peut survenir, même sans que l'examen du larynx en explique le motif; c'est alors dans la trachée qu'existe l'obstacle et on peut le soupçonner par la moindre intensité du cornage et par les mouvements de descente moins prononcés du larynx vers le sternum, comme cela a lieu lorsque le tirage est de cause laryngienne. Quant à l'obstacle, c'est le plus souvent un polype formé soit près de la canule, soit sur la cicatrice de la trachéotomie, et qu'il faudra extirper soit avant le retrait de la canule, soit, si la cicatrisation est opérée, par les voies naturelles ou par une deuxième trachéotomie. On devra donc surveiller avec vigilance pendant quelques temps les opérés après la suppression de la canule, et pratiquer l'examen laryngoscopique fréquemment, pour inspecter la trachée.

A. G.

Extraction d'un labyrinthe mortifié chez un enfant de 4 ans 1/2, par WALTER PYE, chirurgien de l'hôpital Sainte-Marie.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation était âgé de 4 ans 1/2 et présentait les symptômes d'un abcès sous périostique de l'apophyse mastoïde, consécutif à une scarlatine. Peu après le début des accidents survint une paralysie faciale complète. Pour extraire le séquestre, on dut faire à l'apophyse mastoïde une large incision demi-circulaire. La guérison fut rapide et obtenue sans aucun accident intercurrent.

H. C.

Deux observations de surdité bilatérale, nerveuse; amélioration rapide à la suite d'injections hypodermiques de pilocarpine, par le Dr THOMAS BARR, M. D., chirurgien de l'hôpital pour les maladies de l'oreille et professeur pour ces maladies à Glasgow. (*British Med. Journ.*, 13 juin 1885.)

I. — Dans la première observation, il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, maître d'hôtel à bord d'un paquebot de la ligne de Montréal. Dix mois auparavant il avait contracté la syphilis et était affecté d'accidents secondaires. Dans un

voyage au Canada il fut pris de surdité avec bruits subjectifs, vertiges, vomissements. Sa démarche était chancelante comme celle d'un homme ivre. Soigné à l'hôpital de Glasgow on lui fit prendre de l'iodure de potassium. A ce moment il fut pris d'une paralysie faciale droite, passagère. Enfin on le fit passer dans le service de M. Thomas Barr. A ce moment la perception crânienne pour la montre et le diapason était complètement abolie, il entendait vaguement le bruit de la parole à haute voix mais ne pouvait comprendre. Les bruits subjectifs avaient disparu et il ne restait plus qu'un léger vertige. Les membranes tympaniques et les trompes étaient claires.

On commença le traitement par les injections hypodermiques de pilocarpine; 9 mois après l'accident (14 avril 1885), il entendait la montre à trente centimètres de l'oreille droite et au contact de la gauche; mais il pouvait suivre une conversation à voix ordinaire, sans qu'on se doutât de sa maladie. Les bruits subjectifs avaient disparu.

II. — La deuxième observation a trait à un laboureur de 54 ans entré à l'hôpital pour les maladies de l'oreille le 20 février 1885. Chez lui la maladie débuta par une détonation violente dans la tête; puis vinrent des douleurs au vertex et des bruits subjectifs qu'il compare au tictac d'une horloge.

La montre est entendue au contact, la parole à très haute voix n'est qu'imparfaitement comprise à gauche; surdité à droite. Perception crânienne au diapason très affaiblie. — Quelques plaques calcaires de très ancienne date sur les membranes. La douche d'air dans les caisses n'a aucun résultat sur l'audition.

On soumet le malade aux injections hypodermiques de pilocarpine. Le 13 avril 1885, après deux mois de traitement, la montre est entendue à 25 centimètres du côté droit et à 3 du côté gauche. La conversation à voix ordinaire est entendue sans difficulté. Les bruits subjectifs ont complètement disparu.

Remarques. — Dans le premier cas il s'agissait fort probablement d'une surdité d'origine syphilitique et dans le

secondé de la surdité apoplectiforme de Knapp. L'action heureuse de la pilocarpine se montre mieux dans les surdités primitivement labyrinthiques que dans celles qui sont consécutives aux maladies de l'oreille moyenne. H. C.

Des lésions œsophagiennes dans la tuberculose, par LOUIS MAZZOTTI, de Bologne. (*Rivista Clinica*, janvier 1885.)

Mémoire appuyé sur 4 cas de la pratique hospitalière, ayant présenté les caractères anatomo-pathologiques des lésions tuberculeuses, sans oublier le bacille. Chez trois malades, absence de signes; aussi le diagnostic n'a-t-il été fait qu'à l'amphithéâtre. Chez un seul, exécution constante de matière puriforme, provenant des organes respiratoires; mais ces matières sont si abondantes que le malade épuisé les avale, d'où probablement infection de la muqueuse œsophagienne au passage de ces mucosités. A. G.

Polype nasal chez un enfant de quatre semaines, par KRAKAVER. (*Société de médecine interne de Berlin*, séance du 18 mai 1885.)

Ce polype fut extirpé ainsi que 11 autres, tous logés dans la fosse nasale droite. L'auteur rappelle que Mackenzie, dans son traité des affections du nez, mentionne le cas d'un adolescent de 16 ans, et Semon le cas d'un enfant de 12 ans, comme étant les plus jeunes sujets chez lesquels on ait observé des polypes du nez. A. G.

Sténose du larynx consécutive à une fièvre typhoïde, par SCHIFFERS (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, fascicules, mai et juillet.)

Malade trachéotomisé dans le cours d'une fièvre typhoïde et chez lequel on ne put retirer la canule à cause d'une sténose glottique, causée par le rapprochement permanent des cordes vocales, rapprochement consécutif à une luxation d'un des aryénoïdes, survenue à la suite d'une carie simultanée de ce cartilage et de son articulation avec le cricoïde. La dilatation de l'orifice glottique était aisée, mais ne se maintenait pas, d'où nécessité de maintenir la canule. A. G.

Démonstration du coccus de l'ozène, par SCHIFFERS, de Liège. (*Société médico-chirurgicale de Liège*, séance du 7 mai 1885.)

A la suite d'un rapport du Dr Schiffers sur un travail de Loewemberg, lu au congrès de Bâle, sur la nature et la traitement de l'ozène, cet auteur montre aux membres de la société une préparation caractéristique du coccus de l'ozène, faite en prenant simplement un des filaments muqueux qui vont du septum aux cornets et examinés suivant la méthode de Koch.

A. G.

Tumeur du médiastin. — Paralysie des dilatateurs de la glotte. — Mort. — Autopsie. par MACKENZIE JOHNSTON. (*Société médico-chirurgicale d'Édimbourg*, séance du 15 avril 1885.)

Le Dr Mackenzie Johnston présente à la société un kysto-sarcome trouvé à l'autopsie d'un homme mort dans les circonstances qui vont être rapportées. La tumeur était située dans le médiastin postérieur, en arrière par conséquent des gros vaisseaux.

Le malade avait été d'abord pris d'enrouement, pour lequel il était venu consulter le Dr Mackenzie Johnston. Celui-ci diagnostiqua une compression du récurrent et comme il ne trouvait pas dans le cou la cause de cette compression, il fit examiner le malade au laryngoscope. Il présentait tous les signes de la paralysie des dilatateurs de la glotte (Dr Mac Bride). Soumis à un traitement par l'iodure de potassium, le malade fut un peu amélioré. Mais bientôt il fut pris de dyspnée, d'accès de suffocation et d'aphonie. Vingt-quatre heures après le début de ces nouveaux accidents le malade mourut.

A l'autopsie on trouva une tumeur volumineuse située dans le médiastin postérieur. Elle était composée d'une partie solide pesant 2 livres environ et d'une partie kystique renfermant une livre de liquide environ. Le tissu de la tumeur était constitué par du sarcome.

H. C.

NOUVELLES.

L'Association laryngologique américaine a tenu sa 7^e session annuelle, du 24 au 26 juin 1885.

Pendant ce temps, vingt lectures ont été faites ; qu'il nous suffise, pour montrer l'importance de ces travaux, de citer les noms de leurs auteurs : MM. Shurly, Hooper, Johnson, Glasgow, John Mackenzie, Bryson Delavan, Ives, Harrison Allen, Smith, Fletcher Ingals, Lincoln, Roe, Robertson, Rice, Beverley, Robinson, Bosworth, Solis Cohen, Major, Duncan. Nous nous empresserons d'analyser ces travaux, quand ils nous parviendront. Tous nos remerciements à M. Bryson Delavan, secrétaire de l'Association, pour l'envoi du programme de ces lectures.

A. G.

L'Association médicale britannique tiendra sa 53^e session annuelle à Cardiff, les 28, 29, 30 et 31 juillet ; la laryngologie n'est pas représentée ; seule, l'otologie forme une section qui lui est commune avec l'ophtalmologie. Le Dr Pierce ouvrira une discussion sur la maladie de Ménière, et notre collaborateur, le Dr Woakes, sur le rôle de la syphilis dans la pathologie de l'oreille.

A. G.

PRIX LENVAL

1^o M. le baron Léon de Lenval, de Nice, offre au Congrès d'otologie la somme de 3,000 francs, qui sera accordée, après concours, à l'auteur de la *meilleure application des principes microphoniques* à la construction d'un appareil facilement portable et améliorant l'audition des malades.

2^o Les instruments destinés à concourir pour ce prix doivent être envoyés, avant le 31 décembre 1887, à l'un des membres soussignés du jury désigné par le 3^e Congrès international d'otologie, à Bâle, à la demande de M. le baron de Lenval.

3^o Seront seuls admis à concourir pour ce prix des instruments complètement achevés. Lors de l'examen, il sera tenu compte de la perfection de la construction mécanique, de la

juste observation des lois de la physique et principalement de l'amélioration de la faculté auditive produite par les appareils présentés.

4° La publication du jugement du jury, ainsi que la remise du prix, aura lieu au 4^e Congrès international d'otologie, à *Bruxelles*, en septembre 1888.

5° Si aucun instrument n'était reconnu comme ayant mérité le prix, le jury se réserve le droit de provoquer un nouveau concours en 1888, jusqu'au moment du plus prochain congrès international d'otologie.

Les membres du jury sont :

Le professeur D^r E. HAGENBACH-BISCHOFF, président du jury, à Bâle (Missionsstrass, 20);

Le D^r BENNI, à Varsovie (16, Bracka);

Le professeur D^r BURCKHARDT-MÉRIAY, à Bâle (42, Albanvorstad);

Le D^r GELLÉ, à Paris (49, rue Boulard);

Le professeur POLITZER, à Vienne (I, Gonzagasse, 49).

NÉCROLOGIE.

Le D^r Noël Gueneau de Mussy, dont nous avons le regret d'annoncer la mort à nos lecteurs, bien qu'il n'eût jamais été un spécialiste, à proprement parler, n'en avait pas moins écrit sur la pathologie pharyngo-laryngienne des mémoires d'un intérêt tout à fait particulier. Son *Traité de l'angine glanduleuse*, paru en 1855, est resté classique, et il avait le projet, malheureusement inexécuté, d'en faire une seconde édition en y rattachant les études sur les endermoses faites dans les dernières années de sa vie et en le mettant au niveau des découvertes récentes. L'*adénopathie trachéo-bronchique* qui avait fait aussi l'objet de ses études depuis près de vingt ans, avait été développée de nouveau et avec de grands détails dans la dernière édition de sa *Clinique médicale*. A. G.

Le Gérant : G. MASSON.

